

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Departamento de Estomatología I (Prótesis Bucofacial)



TESIS DOCTORAL

Estudio de la asimetría muscular en disfunción cráneomandibular mediante registros electromiográficos

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Fernando Aneiros López

Directores

**Ignacio Ardizzone García
Teresa Sánchez Sánchez**

Madrid, 2012

UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA I (Prótesis Bucofacial)



TESIS DOCTORAL

**ESTUDIO DE LA ASIMETRÍA MUSCULAR EN DISFUNCIÓN
CRÁNEOMANDIBULAR MEDIANTE REGISTROS
ELECTROMIOGRÁFICOS**

MEMORIA PARA OPTAR AL GRADO DE DOCTOR

PRESENTADA POR

Fernando Aneiros López

Bajo la dirección de los doctores:

Ignacio Ardizzone García

Teresa Sánchez Sánchez

Madrid 2012

D. IGNACIO ARDIZONE GARCIA, PROFESOR CONTRATADO DOCTOR DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA:

Que el presente trabajo titulado “ESTUDIO DE LA ASIMETRÍA MUSCULAR EN DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR MEDIANTE REGISTROS ELECTROMIOGRÁFICOS” ha sido realizado bajo mi dirección por D. FERNANDO ANEIRO LÓPEZ y reúne en mi criterio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de Doctor en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid.

Madrid, 15 de febrero de 2012

FDO. Dr. IGNACIO ARDIZONE GARCÍA
DIRECTOR DE TESIS

D^a TERESA SÁNCHEZ SÁNCHEZ., PROFESORA TITULAR DE PRÓTESIS DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID.

CERTIFICA:

Que el presente trabajo titulado “ESTUDIO DE LA ASIMETRÍA MUSCULAR EN DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR MEDIANTE REGISTROS ELECTROMIOGRÁFICOS” ha sido realizado bajo mi dirección por D. FERNANDO ANEIRO LÓPEZ y reúne en mi criterio, los requisitos y méritos suficientes para optar, mediante el mismo, al grado de Doctor en Odontología por la Universidad Complutense de Madrid.

Madrid, 15 de febrero de 2012

FDO. Dra. TERESA SÁNCHEZ SÁNCHEZ
DIRECTORA DE TESIS

*A mi esposa M^a Carmen por su amor y apoyo incondicional,
a mis hijos, por su comprensión,
a mis padres, por su amor y cariño,
a mis amigos por su compañía en esta andadura*

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo de investigación ha sido posible, gracias a la colaboración y esfuerzo de un gran número de personas a las que dedico mi más sincero agradecimiento.

En primer lugar, quisiera expresar mi total gratitud a los directores de la tesis, **el doctor Ignacio Ardizone Garcia y a la Dra. Teresa Sánchez Sánchez**, por haber depositado su confianza en mí y abrirme las puertas a la investigación.

Al Dr. Ignacio Ardizone García, por su amistad, paciencia y ayuda, por todo el esfuerzo y dedicación que ha empleado en este estudio, sin cuya dirección no habría sido posible finalizar.

Al Dr. Jaime del Río Highsmith, por confiar en mí desde el principio, por su apoyo y ayuda en los momentos que necesite terminar la tesis.

A D^a Carmen Moreno González, sin cuya inestimable colaboración en la fase experimental no hubiera podido llevarse a cabo este trabajo.

A todos mis compañeros de la asignatura de Odontología Integrada de Adultos, por su ánimo, ayuda en los momentos de flaqueza.

A la **doctora Isabel Moreno Häy** por su ayuda inestimable, su amistad y comprensión.

A D. Juan José de la Cruz Troca por su ayuda en el estudio y análisis estadístico.

A D^a Encarnación Guijo Tejea y a D Juan Carlos Ponce Ruiz por su ayuda en la culminación de esta tesis doctoral.

A todos los pacientes que han hecho posible la realización de esta tesis doctoral.

Por último me gustaría dedicarle con todo mi corazón y cariño esta tesis a mi compañero y querido amigo **Dr Borja Echevarría**, tu forma de vivir la vida, tu ilusión y consejos los llevaré siempre conmigo.

ÍNDICE

JUSTIFICACIÓN DEL TEMA	15
INTRODUCCIÓN	19
2.1 LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR	21
2.2 MÚSCULOS MASTICATORIOS	24
2.2.1.- Masetero	24
2.2.2 - Temporal	26
2.3 LIGAMENTOS	27
2.4 ANATOMOFISIOLOGÍA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO	28
2.4.1. Sarcolema	29
2.4.2. Miofibrillas: filamentos de actina y miosina	29
2.4.3 La Unidad Motora	31
2.4.4 La zona de placas motoras	32
2.4.5 Localización de las placas motoras	32
2.4.6 Unión neuromuscular	33
2.4.7 Potencial de acción muscular	38
2.5 DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR	41
2.5.1. Clasificación	42
2.5.2 Etiopatogenia	46
2.5.3 Prevalencia	48
2.5.4. Controles reflejos de la ATM	48
2.5.4.1 Reflejo miotático	49
2.5.4.2 Reflejo de apertura mandibular	49
2.5.4.3 Reflejo de cierre	49
2.5.4.4 Reflejo de descarga mandibular	50
2.5.4.5 Reflejos mandibulares	50
2.5.5 .Efecto del dolor sobre la funcion motora	50
2.5.5.1 Teoría del círculo vicioso patogénico	50
2.5.5.2 Modelo de adaptación al dolor	53

2.5.5.3. El efecto del dolor sobre la actividad motora: el modelo integrado de adaptación al dolor (IPAM).....	56
2.5.5.3.1 El IPAM: un posible mecanismo.....	57
2.5.5.3.2 Implicaciones	59
2.5.5.3.3 Posibles limitaciones del IPAM	60
2.5.6 Diagnóstico de la DCM.....	60
2.5.6.1 Historia clínica	61
2.5.6.2 Clínica de los trastornos musculares	63
2.5.6.3 Exploraciones diagnósticas complementarias	65
2.6 ELECTROMIOGRAFÍA:	68
2.6.1. Instrumentacion en electromiografia.....	70
2.6.1.1 Los electrodos	70
2.6.1.2 Cables.....	71
2.6.1.3. Amplificador	71
2.6.1.4. Filtros	72
2.6.1.5. Conversión de señal analógica a digital	72
2.6.1.6. Display	72
2.7. ASIMETRIA MUSCULAR.....	73
2.7.1. Reposo.....	74
2.7.2. Máxima intercuspidadación.....	76
2.7.4. Índice de asimetría	81
HIPÓTESIS	91
OBJETIVOS	95
4.1 OBJETIVO GENERAL	97
4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:.....	97
MATERIAL	99
5.1 CRITERIOS DE SELECCIÓN.....	101
5.2 MATERIAL CLÍNICO.....	103
MÉTODO	105
RESULTADOS	117
7.1 EDAD.....	119
7.2 MÁXIMO APRETAMIENTO VOLUNTARIO EN MASETEROS.....	120

7.3 MÁXIMO APRETAMIENTO VOLUNTARIO EN TEMPORALES ANTERIORES	121
7.4 ÍNDICE DE ASIMETRÍA DE MASETEROS	124
7.5. ÍNDICE DE ASIMETRÍA DE TEMPORALES ANTERIORES	125
ANÁLISIS ESTADÍSTICO	127
8.1 TEST DE REPRODUCIBILIDAD	130
8.2 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA	134
8.3 ESTADÍSTICA UNIVARIANTE.....	138
8.4. CURVA ROC.....	142
DISCUSIÓN.....	149
CONCLUSIONES.....	167
BIBLIOGRAFÍA.....	171
ANEXOS.....	195

JUSTIFICACIÓN DEL TEMA

La elección del tema de esta Tesis Doctoral está basada en el alto índice de prevalencia que ha adquirido la disfunción cráneo-mandibular (DCM) dentro del conjunto de patologías del aparato estomatognático, y a la necesidad de mejorar o buscar mejores medios de diagnóstico

Los trastornos de los músculos masticatorios son la causa más frecuente de dolor facial de causa no odontogénica¹.

El avance tecnológico, en la odontología en estos últimos años, ha sido excepcional. Hoy en día disponemos de medios de diagnóstico y conocimientos terapéuticos suficientes para tratar un amplio abanico de patologías que afectan a la esfera orofacial.

Sin embargo, hay patologías como la disfunción craneomandibular en las que a pesar de su alta prevalencia en la población, su conocimiento y tratamiento en los sistemas médicos de asistencia primaria, no está todavía bien protocolizado.

La DCM es una patología compleja en la cual se imbrican gran número de elementos: *interferencias oclusales, posición cervical anómala, músculos, oclusión, articulación temporomandibular, estrés y mecanismos de regulación* ya sean centrales o periféricos. Debido a esta compleja distribución de elementos son muchos los especialistas que pueden interactuar en su diagnóstico: odontólogos, otorrinolaringólogos, cirujanos maxilofaciales, fisioterapeutas, neurólogos, etc.

La DCM es una patología que se presenta con frecuencia en la población sin embargo solo un pequeño porcentaje va acudir al especialista demandado tratamiento, y con frecuencia va a ser derivado a otros especialistas (otorrinolaringólogos, psiquiatras, neurólogos...).

Este peregrinar por los distintos especialistas va a provocar en muchas ocasiones una cronicidad del proceso y una afectación generalizada del aparato estomatognático.

La electromiografía en Odontología fue introducida en 1949 por Moyers², y ha demostrado su utilidad en el diagnóstico, control y seguimiento de pacientes con trastornos musculares en la DCM.

La electromiografía de superficie es un método de registro de la actividad eléctrica que discurre sobre la superficie de conducción del electrodo, y también puede registrar las corrientes eléctricas de la proximidad.

En la mayoría de los estudios los electrodos son de superficie; registrándose en especial la actividad electromiográfica de los músculos temporales anteriores y maseteros superficiales.

La sencillez y el escaso coste económico de la electromiografía son aspectos que deberían hacer que éste fuera un método importante para evaluar la función. El hecho de

que la electromiografía siga siendo cuestionada después de tanto tiempo indica sus limitaciones.

Hay todavía dudas suficientes acerca de la fiabilidad de la información que puede ofrecer el electromiograma, y sus resultados se deben considerar con prudencia.

Hoy en día, el gran reto al que nos enfrentamos en este campo es el sistematizar un protocolo de registro para que los resultados que obtengamos podamos interpretarlos y compararlos con una fiabilidad adecuada. La ISEK (International Society of Electrophysiology and Kinesiology) ha establecido una serie de elementos indispensables para que un trabajo realizado con electromiografía de superficie sea fiable³.

Pocos son los estudios que valoran índices de asimetría y actividad muscular.⁴

El gran problema que nos encontramos en la revisión bibliográfica es que son pocos los artículos que sigan estos protocolos, con lo cual los resultados que ofrecen estos trabajos se deben de interpretar con precaución.

A pesar de todo, hay autores de reconocido prestigio que incluyen a la electromiografía de superficie como una herramienta útil de ayuda al diagnóstico de las enfermedades del aparato estomatognático, siempre que seamos estrictos en el protocolo de trabajo.

Cuando se produce una afectación del aparato estomatognático, si el organismo no es capaz de compensarlo, se va a producir una alteración de los músculos masticatorios provocando dolor en los músculos masticatorios y limitación en los movimientos mandibulares. Esta alteración en la función de los músculos masticatorios se puede detectar con la electromiografía de superficie de los músculos masticatorios.

Esperamos con ello encontrar nuevos parámetros que nos sirvan para facilitar el diagnóstico de la disfunción craneomandibular.



INTRODUCCIÓN

2.1 LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Es la articulación que se realiza entre el cóndilo de la mandíbula y el hueso temporal. La zona articular correspondiente al hueso temporal es la fosa mandibular o cavidad glenoidea, que presenta una cara articular que se sitúa posteriormente al tubérculo articular. Considerada en conjunto, la zona articular se localiza por delante del hueso timpánico y de la fisura petrotimpánica (de Glaser) y detrás de la raíz de la apófisis cigomática. La fosa mandibular es cóncava en sentido anteroposterior y mediolateralmente, y de forma oblonga de fuera adentro, con un eje mayor que sigue la dirección del cóndilo y que se cruza con el del lado opuesto por delante del agujero occipital. Su pared es muy delgada, lo que indica que su papel ha de ser bastante pasivo; en golpes violentos o en caídas sobre la mandíbula puede fracturarse esta superficie ósea, y penetrar el cóndilo en la cavidad craneal. En conjunto, la fosa mandibular y el tubérculo articular adoptan una forma de ese itálica; en el lactante mira hacia abajo y hacia fuera, teniendo una morfología bastante cóncava; la morfología definitiva se adquiere poco a poco, con el aprendizaje de la masticación. Hay un aplanamiento progresivo de la superficie articular debido a la pérdida dentaria en el transcurso del tiempo.

Pero, la superficie articular propiamente dicha es la parte posterior de la eminencia o tubérculo articular, que tiene una vertiente posterior más o menos escarpada y una curvatura anteroposterior de constricción variable; es convexa en dirección ventrodorsal y un poco cóncava en dirección transversal.

La fosa mandibular y la vertiente posterior del tubérculo articular se hallan revestidos de un fibrocartilago de un espesor de unos 0,5 mm, con células cartilaginosas sobre todo en la zona de la fosa mandibular. El cóndilo de la mandíbula es una eminencia con un eje mayor que guarda la misma dirección que el de la cavidad glenoidea del hueso temporal. Mide unos 15-20 mm en sentido transversal y 8-10mm en sentido anteroposterior. Su zona posterior es convexa y redondeada, y la anterior es cóncava. Los polos medial y lateral del cóndilo terminan en forma puntiaguda, sobresaliendo más el medial que el lateral, extendiéndose más allá del cuello del cóndilo y ocupando una posición más posterior; por eso una línea imaginaria que une ambos polos se extiende horizontalmente en dirección medial y posterior hacia el borde anterior del agujero occipital, donde se encuentra con una línea homóloga del lado opuesto, formando ambas líneas entre sí un ángulo de unos 135 grados; son líneas más o menos paralelas a las que unen las cúspides vestibular y lingual correspondientes de los premolares y molares. Con cierta frecuencia se observa una cresta transversal que divide la superficie articular en dos vertientes, una anterior, mayor, recubierta de fibrocartilago de hasta 2 mm de espesor, siendo ésta, al igual que en la superficie temporal, la verdaderamente articular, y otra dorsal, más pequeña, recubierta de un tejido fibroso avascular, desprovisto de células cartilaginosas. Al igual que ocurre con la fosa mandibular del hueso temporal, su morfología cambia con la edad, de acuerdo a los cambios que suceden en la oclusión.

Como en el caso de otras articulaciones del organismo, entre las dos superficies articulares se interpone un menisco o disco articular para subsanar la incongruencia entre las dos superficies óseas. Es una estructura de naturaleza fibrosa con células cartilaginosas en su periferia. Resulta solidario con el cóndilo mandibular, de forma que en los movimientos de la articulación el menisco se desplaza conjuntamente con el cóndilo. En fases tempranas del desarrollo el disco tiene una elevada proporción de tejido cartilaginoso en comparación con el fibroso, invirtiéndose tal proporción en el adulto.

En el **plano sagital** el disco tiene forma bicóncava, y puede dividirse en tres regiones según su grosor. El área central es la más delgada y se denomina zona intermedia. El disco se vuelve considerablemente más grueso por delante y por detrás de la zona intermedia, estas gruesas zonas se llaman bandas anterior y posterior respectivamente. El borde posterior suele ser algo más grueso que el anterior, pudiendo describir la relación media entre banda posterior, central y anterior como de 3:1:2, aunque con variaciones individuales dependiendo del tamaño de la eminencia articular.

En la articulación normal la superficie articular del cóndilo está situada en la zona intermedia del disco, limitada por las regiones anterior y posterior que son más gruesas.

En el **plano frontal**, el disco suele ser más grueso en la parte interna que en la externa, lo cual se corresponde con el mayor espacio existente entre el cóndilo y la fosa articular en la parte medial de la articulación. El disco se une firmemente al cóndilo por su parte medial y lateral y, por tanto, sólo puede moverse levemente en esta dirección. La cara inferior del disco es cóncava en todas sus direcciones; en cambio, su cara craneal es convexa en su zona posterior y cóncava en la anterior, con el fin de poder amoldarse a la fosa mandibular y al tubérculo articular del hueso temporal. El espesor del disco es mayor en su periferia (3 a 4mm) que en la zona central (1 a 2mm), siendo la zona más gruesa la parte más posterior del mismo. El disco se encuentra sujeto a la cápsula articular, por lo cual existen dos cámaras en la articulación: una supra y otra infra-meniscal, ambas cubiertas por la membrana sinovial y lubricadas por el correspondiente líquido sinovial. El compartimento superior se extiende por debajo del tubérculo articular, con la finalidad de que el cóndilo pueda deslizarse y situarse ligeramente anterior a la parte más inferior del tubérculo articular, y al mismo tiempo poder girar hacia delante, con lo que parece que el disco se desliza hacia la zona posterior del cóndilo. Por eso, el compartimento inferior de la articulación se extiende considerablemente hacia abajo, sobre la zona posterior del disco. Aunque el disco tiene una sujeción periférica a la cápsula, sin embargo, tiene libertad de movimientos, de modo, que se desplaza pasivamente hacia la zona donde mejor encaja, es decir, a la zona de máximo contacto de las superficies articulares (con un mayor apoyo del cóndilo).

En la zona posterior del disco se observa una banda de tejido fibro-elástico, o lámina retro-discal, que no actúa como superficie articular en los movimientos articulares. Las fibras superiores de esta lámina se unen a la sutura tímpano-escamosa, y las inferiores a la zona

posterior del cuello de la mandíbula. Entre los dos grupos de fibras se sitúa un tejido conectivo areolar.

Cápsula articular

Es bastante laxa, y se fija en el borde inferior del tubérculo articular y en los bordes de la fosa mandibular, alcanzando la zona de la sutura petro-timpánica, de modo, que los elementos vásculo-nerviosos que entran y salen por la misma quedan situados exteriormente a la cápsula articular. La inserción craneal medial en el borde de la fosa mandibular es más ancha que la inserción caudal en el lado medial del cuello del cóndilo. Caudalmente, también se inserta en el borde posterior de la rama de la mandíbula, justo bajo la zona del cuello del cóndilo, de modo, que buena parte de éste queda incluido en la articulación; en cambio, la inserción ventral en la mandíbula se hace en la vecindad del revestimiento cartilaginoso. En cuanto a la inserción mandibular lateral, la línea de inserción es oblicua en dirección caudal y dorsal.

La cápsula articular es más ancha en su zona superior y va disminuyendo gradualmente hacia la zona del cuello del cóndilo, mezclándose sus fibras anteriores y posteriores con las del disco articular (frenos meniscales anterior y posterior). Las fibras más superficiales de la cápsula son las que van directamente del hueso temporal a la mandíbula, presentando una oblicuidad dorsal y caudal. La zona bilaminar (que es la lámina retrodiscal) es la zona de unión de la parte posterior del disco a un tejido laxo muy vascularizado, cubierto en su zona superior e inferior por la membrana sinovial; tejido que sigue el movimiento del disco, rellenando en consecuencia el espacio vacío que deja el cóndilo en sus desplazamientos. A la compresión por parte del cóndilo de esta zona bilaminar atribuyen algunos autores la sintomatología del síndrome dolor-disfunción. El límite fibroso superior, sobre todo de la zona bilaminar, constituye lo que se ha venido en denominar freno meniscal posterior, cuya afectación y consecuente distensión juega un papel importante en las luxaciones meniscales anteriores. Una pequeña región ventral y medial no presenta cápsula articular, es la zona correspondiente al tendón del músculo pterigoideo lateral, que se inserta directamente en la zona anterior del disco articular, con lo cual, hay una continuidad de las fibras del músculo con las del menisco. Esta región constituye por tanto la porción más débil de la cápsula articular, lo que justifica la mayor frecuencia de las luxaciones menisco-temporales anteriores.

Vascularización e inervación

Las arterias que irrigan a la articulación temporomandibular dependen de las arterias temporal superficial (ramas parotídeas) y maxilar, a través de sus colaterales timpánica anterior, meníngea media y temporal profunda media. Además, participan las arterias auricular posterior, palatina ascendente y faríngea ascendente, colaterales de la arteria carótida externa.

El plexo pterigoideo representa el principal sistema de drenaje venoso. La almohadilla retromeniscal está copiosamente cribada por amplios canales venosos, los cuales se llenan o vacían con el movimiento condilar. La inervación sensitiva corre a cargo de los nervios auriculotemporal (sector posterior) y masetérico (sector anterior) colaterales del nervio mandibular

2.2 MÚSCULOS MASTICATORIOS

Los músculos masticatorios que estudiaremos, en nuestra tesis, son los músculos maseteros y temporales anteriores.

2.2.1.- Masetero

El masetero es un músculo cuadrilátero formado por tres capas que se unen por delante. La capa superficial es la más grande. Nace en una gruesa aponeurosis desde la apófisis maxilar del hueso malar y desde los dos tercios anteriores del borde inferior del arco cigomático. Sus fibras se dirigen hacia abajo y atrás para insertarse en el ángulo y en la mitad posterior e inferior de la superficie lateral de la rama mandibular⁵. Los tabiques tendinosos intramusculares de esta capa son responsables de las crestas de la superficie ósea. La capa media se origina en la cara medial de los dos tercios anteriores del arco cigomático y del borde inferior del tercio posterior, insertándose en la parte central de la rama mandibular. La capa profunda se origina en la superficie profunda del arco cigomático y se inserta en la parte superior de la rama mandibular y en su apófisis coronoides. Las capas media y profunda juntas constituyen la parte profunda del masetero, mencionada en la Nomenclatura Anatómica (MacDougall, 1955)⁶; forman un músculo cruzado. Como está tan próximo a la piel, el masetero se palpa fácilmente cuando se contrae y al apretar con fuerza los dientes.

INERVACIÓN. El masetero está innervado por el nervio masetérico, una rama del tronco anterior del nervio maxilar inferior.

FUNCIÓN. El masetero eleva la mandíbula para ocluir los dientes durante la masticación. Su actividad eléctrica en la posición de reposo del maxilar inferior es mínima. El masetero tiene un pequeño efecto en los movimientos de lado a lado, protracción y retracción. Las fibras superficiales del masetero traccionan la mandíbula hacia delante.⁷

En el estudio de Eriksson,⁸ las fibras anteriores del músculo masetero (tanto las superficiales como las profundas) eran casi en un 87% del tipo I (contracción lenta) y en casi el 7% del tipo II-B (contracción rápida). Las fibras musculares posteriores también eran predominantemente del tipo I (70% las superficiales y 77% las profundas)⁹, pero había una mayor cantidad del tipo II-B (20% las superficiales y 15% las profundas) que en la parte anterior.

El músculo está adaptado para cargas sostenidas, con tan solo unas pocas fibras para los ajustes rápidos y breves.

El número de fibras intrafusales por huso muscular se comprobó que era más alto en este músculo (hasta 36). Este hallazgo apoya la idea de que los husos musculares del masetero ejercen una poderosa influencia propioceptiva en el control fino del cierre de la mandíbula.

La principal función es elevar la mandíbula y cerrar la boca. Las fibras profundas también realizan retrusión mandibular⁹.

El temporal suele responder más al equilibrio mandibular y al control postural mientras que el masetero se utiliza para una mayor fuerza de cierre¹⁰.

Durante la masticación de alimentos duros o blandos el masetero siempre responde antes que el temporal⁹.

En el masetero las capas profundas contienen un gran número de husos musculares relativamente complejos, en relación con la notable predominancia de fibras de tipo I⁸, lo cual podría facilitar el control fino a medida que los dientes se aproximan a la oclusión durante la masticación.

Un periodo silente de 24 milisegundos interrumpe la actividad de unidad motora del masetero durante el cierre de la mandíbula, cuando se produce un reflejo mandibular al golpear la barbilla¹¹ o un diente^{9,12}. El periodo silente se produce por la estimulación de los receptores del ligamento periodontal, el cual rodea al diente¹².

La duración del período de silencio aumentó claramente en los pacientes con síntomas severos de dolor en los músculos masticatorios^{13,14}, y disminuyó tras el adecuado tratamiento¹⁵, lo cual resulta compatible con otros datos según los cuales los puntos gatillos afectan al control motor, además de a la percepción del dolor.

UNIDAD FUNCIONAL

Los agonistas de la porción superficial del masetero para la elevación mandibular son el masetero contralateral, los temporales anteriores y los pterigoideos mediales.⁸

Los antagonistas del masetero son; el genihioideo, el omohioideo, el hiogloso, el vientre anterior del digástrico y la división inferior del pterigoideo lateral.

El agonista de la porción profunda del masetero en la retrusión es la parte posterior del temporal. Su principal antagonista es la división inferior del pterigoideo lateral.

2.2.2 - Temporal

El temporal se origina en la totalidad de la fosa temporal (excepto la parte formada por el hueso malar) y en la superficie profunda de la aponeurosis temporal. Sus fibras convergen y descienden formando un tendón que pasa a través de la hendidura del arco cigomático y la pared del cráneo y se inserta en la superficie medial, en la punta, en los bordes anterior y posterior de la apófisis coronoides y en el borde anterior de la rama mandibular, casi hasta el último molar. Las fibras anteriores del temporal están orientadas verticalmente, las más posteriores lo están casi horizontalmente, y las intermedias, con grados medios de oblicuidad, en forma de abanico. Debido a la fuerte aponeurosis temporal, el músculo no es fácil de palpar, pero su contracción se aprecia fácilmente. Su límite superior puede identificarse a lo largo de la línea temporal inferior cuando los dientes están firmemente apretados.

INERVACIÓN

El músculo temporal está inervado por los nervios temporales profundos anterior y posterior, los cuales proceden de la división anterior de la porción mandibular del nervio trigémino.

FUNCIÓN

Las fibras del músculo temporal contribuyen a su principal función que es la elevación mandibular.

Las fibras del músculo temporal tienen una considerable variabilidad en la dirección de su tracción¹⁶.

La parte del temporal anterior que se origina en el tabique post-orbitario tira de la mandíbula hacia arriba y ligeramente hacia delante.

La porción oblicua media ejerce una fuerza vertical y retractora sobre la mandíbula.

Las fibras posteriores debido a su disposición horizontal deberían de ser capaces de retraer la mandíbula; estas fibras se doblan alrededor de la de la raíz posterior del arco cigomático y, por lo tanto, están esencialmente orientadas de forma vertical. Ejercen una fuerza vertical ascendente sobre la mandíbula.

Las fibras profundas de temporal anterior que se originan a lo largo de la cresta infratemporal y, justo por encima de ella, tiran de la mandíbula hacia arriba y hasta cierto punto medialmente.

Cuando la mandíbula está cerrada y los maxilares se encuentran fuertemente apretados en oclusión céntrica, el temporal se activa antes que el masetero¹⁷⁻¹⁹, participando todas las partes del músculo.

El cierre de los incisivos (oclusión anterior) implica principalmente a las fibras anteriores.¹⁷

Con una dentadura normal el cierre suave activa principalmente las fibras anteriores¹⁷.

Las fibras posteriores se activan durante la retrusión de la mandíbula,^{17,19,20,21} mucho más que las medias o anteriores.

Los movimientos laterales hacia el mismo lado habitualmente activan al temporal,²⁰ fundamentalmente las fibras posteriores más que a las anteriores,¹⁹ si el maxilar inferior no se encuentra protruido. La protrusión entra en conflicto con la función retractora de las fibras posteriores del temporal, y por lo tanto, inhibe la actividad de estas²¹.

El músculo temporal por sí solo es el responsable del mantenimiento de la mandíbula en posición de reposo en la posición erecta²⁰.

El músculo temporal esta generalmente inactivo en la protrusión recta.^{19,20}

Vitti y Basmajian (1997) sugieren que el temporal es activo en elevación forzada, pero no en elevación lenta sin oclusión.²²

Las fibras posteriores traccionan la mandíbula hacia atrás, una vez que ha sido protruida (Mac Dougall y Andrews 1953)⁸.

UNIDAD FUNCIONAL

Los agonistas del temporal en la elevación de la mandíbula son, ipsilateralmente: el masetero, la división superior del pterigoideo lateral y el pterigoideo medial; contralateralmente, los agonistas son estos mismos músculos más el temporal.

Los antagonistas son la división inferior del pterigoideo lateral, el digástrico, el omohioideo y el milohioideo.

2.3 LIGAMENTOS

Los ligamentos intrínsecos de la articulación temporomandibular no tienen una importancia muy significativa, ya que, el verdadero cierre de la articulación lo ejercen los músculos que la rodean. La parte lateral de la cápsula articular, que es más gruesa que el resto, es casi la única que merece el nombre de ligamento temporomandibular o ligamento lateral; tiene una forma de abanico, con su parte ancha en la zona del arco cigomático, extendiéndose más allá del tubérculo articular, y su parte más estrecha es la porción que se inserta en el cuello del cóndilo. Las fibras más anteriores del ligamento se dirigen hacia

atrás, para fijarse en el borde posterior del cuello de la mandíbula, y es la porción que se pone tensa en los movimientos de retrusión, al igual que ocurre también con las fibras más horizontales de la zona medial de la cápsula articular. En la fase inicial del movimiento de apertura, la parte anterior del ligamento se pone tensa debido a que su inserción en el cuello de la mandíbula se desplaza hacia atrás y, por tanto, el cóndilo sólo podrá moverse hacia delante y abajo, deslizándose sobre el disco y el tubérculo articular. Cuando la apertura es máxima, el ligamento llega a relajarse, al mismo tiempo que el ligamento esfenomandibular se pone tenso. El ligamento lateral actúa como suspensorio de la mandíbula en los movimientos moderados de apertura o "movimientos de bisagra".

La parte dorsal de la cápsula articular, que se fija en el menisco, es rica en fibras elásticas, quizás debido a su frecuente distensión en los desplazamientos del disco en dirección anterior.

En conjunto, se puede decir que los ligamentos capsulares tienen la función de impedir que el cóndilo haga movimientos excesivos de lateralidad. También hay que tener en cuenta que tanto los ligamentos como la cápsula articular presentan numerosos propioceptores, que tienen como misión la de controlar la coordinación nerviosa de los movimientos articulares. Constituyen así un mecanismo nervioso de control de la articulación. Los ligamentos accesorios de la articulación son; el ligamento esfenomandibular y el estilomandibular. Se sitúan a distancia de la articulación, pero ejercen un cierto papel de protección de la misma.

El ligamento esfenomandibular se inserta en la espina del esfenoides y en la zona inmediatamente adyacente del hueso temporal, y se dirige hacia abajo y adelante para tomar inserción en la espina de Spix, así como por delante y detrás de ella. En su zona craneal es similar a una cuerda y caudalmente es acintado. Algunos lo consideran como parte de la aponeurosis interpterigoidea.

El ligamento estilomandibular va desde la apófisis estiloides hasta el borde posterior de la rama de la mandíbula, justamente por encima de su ángulo, llegando algunas de sus fibras hasta el hioides.

Algunos consideran también **el ligamento pterigomandibular** como accesorio. Une el gancho del ala medial de la apófisis pterigoides con la zona retromolar de la mandíbula; no es más que el rafe de inserción de los músculos buccinador y constrictor superior de la faringe.

2.4 ANATOMOFISIOLOGÍA DEL MÚSCULO ESQUELÉTICO

Alrededor del 40% del organismo está constituido por músculo esquelético, y aproximadamente un 10% por músculo liso y músculo cardíaco. Todos los músculos

esqueléticos están formados por numerosas fibras cuyos diámetros varían entre 10 y 100 micrómetros. Cada una de estas fibras está formada a su vez por subunidades sucesivamente más pequeñas. La longitud de la fibra muscular oscila entre 1 a 30cm.²³

En la mayor parte de los músculos, las fibras se extienden en toda la longitud del mismo; con la excepción de aproximadamente un 2% de las fibras, cada una está inervada por una sola terminación nerviosa, localizada cerca de su porción media.

2.4.1. Sarcolema

Es la membrana celular de la fibra muscular. Está constituido por una membrana celular verdadera, denominada membrana plasmática, y por una cubierta exterior formada por una fina capa de material polisacárido que contiene numerosas fibrillas finas de colágeno. En cada extremo de la fibra muscular, esta capa se fusiona con una fibra tendinosa, y estas fibras tendinosas se unen a su vez en haces para formar los tendones musculares e insertarse en los huesos.

2.4.2. Miofibrillas: filamentos de actina y miosina.

Cada fibra muscular contiene aproximadamente de 1.000 a 2.000 miofibrillas en la mayoría de los músculos esqueléticos. Las miofibrillas son los elementos contráctiles del músculo y su estructura y función se ha estudiado ampliamente al microscopio óptico y electrónico.^{24,25}

Una miofibrilla consiste en una cadena de sarcómeras conectadas en serie, extremo con extremo. La unidad contráctil básica del músculo esquelético es la sarcómera. Las sarcómeras se conectan entre sí por sus líneas Z, como los eslabones de una cadena. Cada sarcómera contiene un ordenado conjunto de filamentos consistentes en moléculas de actina y de miosina que interaccionan para producir la fuerza contráctil.

Cada sarcómera se compone:

1. Los filamentos delgados (5 nm de diámetro) compuestos por la proteína actina.
2. Los filamentos gruesos (15nm de diámetro) compuestos por la proteína miosina.
3. Los filamentos elásticos compuestos por la proteína titina.
4. Los filamentos inelásticos compuestos por las proteínas nebulina y titina.

La actina tiene forma de doble hélice y se presenta como 2 hebras de rosario en espiral, una alrededor de otra. Dos proteínas adicionales, la troponina y la tropomiosina son

importantes constituyentes de la hélice de actina porque parecen regular la formación de puentes entre los filamentos de actina y miosina durante la contracción.

Los filamentos gruesos se encuentran en la parte central de la sarcómera, donde su organización paralela ordenada da lugar a bandas negras conocidas como bandas A porque son fuertemente anisotrópicas. Los filamentos finos están unidos en cada extremo de la sarcómera a una estructura conocida como línea Z, que consiste en elementos cortos que unen los filamentos finos con las sarcómeras adyacentes, definiendo los límites de la sarcómera. Los filamentos finos se extienden desde la línea Z hacia el centro de la sarcómera, donde se superponen con los filamentos gruesos.

El filamento de conexión titina²⁶ une los filamentos gruesos con la línea Z (banda I elástica de la región de titina), y es parte de los filamentos gruesos (banda A de la región de titina). Este filamento mantiene la posición central de la banda A a lo largo de la contracción y relajación, y debería de actuar como un patrón durante el montaje de la miosina.

La miosina está compuesta de moléculas individuales, cada una de las cuales se parece a un bastoncillo con una cabeza globular proyectada desde un largo mango o cola. Algunos cientos de estas moléculas están empaquetadas cola a cola en una formación con sus cabezas apuntando en una dirección a lo largo de la mitad del filamento y en dirección opuesta a lo largo de la otra mitad, dejando una región libre de cabezas (la zona H) en medio. Las cabezas globulares se mueven en espiral alrededor del filamento de miosina en la región donde la actina y la miosina se superponen (la banda A), y se extienden como puentes de cruce para interdigitarse en puntos sobre los filamentos de actina, formando la unión estructural y funcional entre los dos tipos de filamentos.

El citoesqueleto intramiofibrilar incluye filamentos de nebulina, que se extienden desde la línea Z hasta los filamentos de actina. La nebulina debería también actuar como un patrón para el montaje de los filamentos finos^{27,28}.

La teoría más ampliamente mantenida de la contracción muscular es la teoría del filamento deslizante, propuesta simultáneamente por A.F Huxley y H.E. Huxley en 1964 y posteriormente perfeccionada por Huxley en 1974).^{29,30}

Durante el máximo acortamiento las moléculas de miosina impactan contra la banda Z, impidiendo una mayor contracción. Las cabezas de un filamento de miosina son una forma de la enzima adenosintrifosfatasa (ATPasa), que contacta e interacciona con la actina para generar una fuerza contráctil.

El ión calcio desencadena la interacción entre los filamentos y el ATP suministra la energía. El ATP libera una cabeza de miosina de la actina tras un potente golpe de remo e inmediatamente se recarga para otro ciclo. En el proceso el ATP se transforma en ADP. La presencia de calcio pone inmediatamente en marcha otro ciclo. Son necesarios muchos de

estos potentes golpes de remo para producir el movimiento de remo requerido en múltiples cabezas de miosina de múltiples filamentos para lograr una suave y breve contracción.

En presencia tanto de calcio libre como de ATP, la actina y la miosina siguen interaccionando, consumiendo energía, y ejerciendo fuerza para acortar la sarcómera. Esta interacción no se produce si el músculo está estirado al no quedar ningún solapamiento entre la actina y las cabezas de miosina. La fuerza contráctil que una sarcómera cualquiera puede ejercer en activación depende en gran medida de su longitud. La fuerza disminuye a medida que la sarcómera se acerca a su longitud máxima o mínima. Por lo tanto, cada sarcómera de un determinado músculo puede generar fuerza máxima solo en el rango medio de su longitud total, aunque puede gastar energía en la posición de completo acortamiento, intentando acortarse todavía más.

Normalmente el calcio se encuentra secuestrado en la red tubular del retículo sarcoplásmico que rodea cada miofibrilla. El calcio es liberado del retículo sarcoplásmico cuando un potencial de acción propagado lo alcanza desde la superficie de la célula a través de los túbulos T. Normalmente, tras su liberación, el calcio libre es rápidamente bombeado de vuelta al retículo sarcoplásmico. La ausencia de calcio libre finaliza la actividad contráctil de las sarcómeras. En ausencia de ATP, las cabezas de miosina se mantienen firmemente ancladas y el músculo se torna rígido como el rigor mortis.

2.4.3 La Unidad Motora

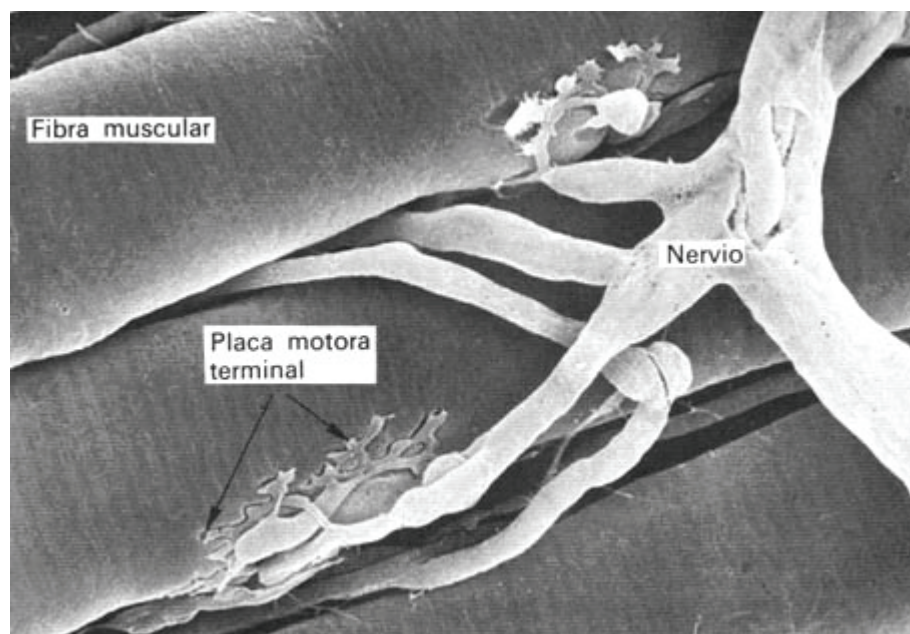


Fig 1. Microscopia de barrido de placa motora obtenida la imagen en www.neurorgs.net³¹

Las unidades motoras son la vía final común a través de la cual el sistema nervioso central controla la actividad muscular voluntaria.

Una unidad motora consiste en el cuerpo celular de una motoneurona alfa del asta anterior de la médula, el axón (que viaja a lo largo del nervio espinal hasta entrar en el músculo, donde da ramas para numerosas fibras musculares), y múltiples placas motoras donde cada rama nerviosa finaliza en una fibra muscular. La unidad motora incluye todas aquellas fibras musculares inervadas por una misma motoneurona.

Normalmente, cada fibra muscular recibe su suministro nervioso de una placa motora, y por tanto, está inervada por una única motoneurona. Las moto-neuronas determinan el tipo de fibra de todas las fibras musculares que inerva. En los músculos posturales y de las extremidades, una unidad motora abarca entre 300 y 1500 fibras musculares. Cuanto menor es el número de fibras controladas por una determinada motoneurona en un músculo más fino es el control motor de dicho músculo.

Cuando el cuerpo celular de una motoneurona del asta anterior inicia un potencial de acción, este potencial, se propaga a lo largo de la fibra nerviosa a través de cada una de sus ramificaciones hasta la terminal nerviosa especializada que ayuda a formar la unión neuromuscular (placa motora) en cada fibra muscular. Al llegar a la terminal nerviosa, el potencial de acción eléctrico es retransmitido químicamente a través de la hendidura sináptica de la unión neuromuscular hasta la membrana postsináptica de la fibra muscular. Una vez allí, el mensaje se convierte de nuevo en potencial de acción, que se propaga en ambas direcciones hacia los extremos de la fibra muscular haciendo que la fibra se contraiga. La descarga de todas las fibras musculares inervadas produce un potencial de acción de unidad motora.

Una unidad motora del músculo de una extremidad humana habitualmente abarca un territorio de 5 a 10mm de diámetro. El diámetro de una unidad motora en el músculo bíceps braquial puede variar entre 2 y 15mm, lo cual da espacio para el entremezclado de fibras de aproximadamente 15-30 unidades motoras. Tanto los estudios electromiográficos como los de depleción de glucógeno muestran que la densidad de fibras musculares inervadas por una misma neurona es mayor en el centro del territorio de la unidad motora que hacia su periferia³². Dos estudios recientes del diámetro de las unidades motoras del masetero describieron valores medios de $8,8 \pm 3,4 \text{ mm}^{33}$ y $3,7 \pm 2,3 \text{ mm}^{34}$.

2.4.4 La zona de placas motoras

Es la región en la que éstas inervan a las fibras del músculo. En la actualidad, esta región se conoce como punto motor³⁵. El punto motor se identifica clínicamente como la zona en la que se puede conseguir una contracción muscular visible o palpable en respuesta a una mínima estimulación eléctrica de superficie.

2.4.5 Localización de las placas motoras

En casi todos los músculos esqueléticos, las placas motoras se localizan cerca del centro de la fibra, a mitad de camino de ambas inserciones.

2.4.6 Unión neuromuscular

Las fibras del músculo esquelético están inervadas por fibras nerviosas mielinizadas grandes que se originan en las motoneuronas grandes de las astas anteriores de la médula espinal. Todas las fibras nerviosas, después de entrar en el vientre muscular, normalmente se ramifican y estimulan entre tres y varios cientos de fibras musculares esqueléticas. Cada terminación nerviosa forma una unión, denominada unión neuromuscular, con la fibra muscular cerca de su punto medio. El potencial de acción que se inicia en la fibra muscular por la señal nerviosa viaja en ambas direcciones hacia los extremos de la fibra muscular. Con la excepción de aproximadamente el 2% de las fibras musculares, sólo hay una unión de este tipo en las fibras musculares.

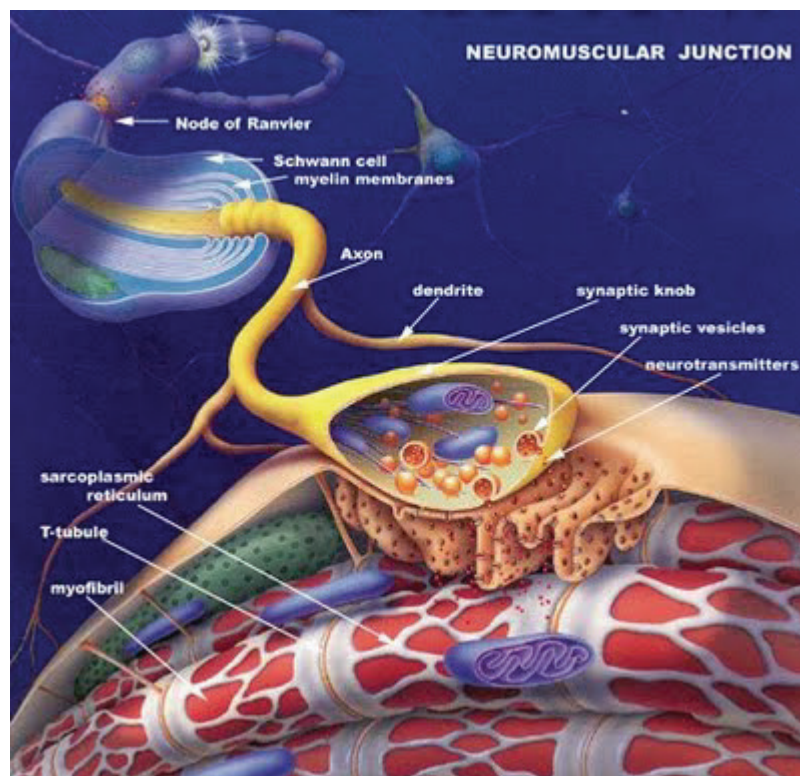


Fig 2 Imagen adquirida en www.arturogoicoechea.blogspot.com³⁶

La fibra nerviosa forma un complejo de terminaciones nerviosas ramificadas que se invaginan en la superficie de la fibra muscular, pero, que permanecen fuera de la membrana plasmática de la misma. Toda la estructura se denomina placa motora terminal. Está cubierta por una o más células de Schwann que la aíslan de los líquidos circundantes.

La figura 3 muestra una microfotografía electrónica de la unión entre una terminación axónica única y la membrana de una fibra muscular. La membrana invaginada se denomina gotiera sináptica o valle sinóptico, y el espacio que hay entre la terminación y la membrana de la fibra se denomina espacio sinóptico o hendidura sináptica.



Fig 3. Microfotografía electrónica de punto de contacto entre una única conexión axónica y la membrana de la fibra muscular³⁷

Este espacio mide de 20 a 30 nanómetros de anchura. En el fondo de la gotiera hay numerosos pliegues más pequeños de la membrana de la fibra muscular denominados hendiduras subneurales, que aumentan mucho el área superficial en la que puede actuar el transmisor sináptico.

En la terminación axónica hay muchas mitocondrias que proporcionan trifosfato de adenosina (ATP), la fuente de energía que se utiliza para la síntesis del transmisor excitador acetilcolina. La acetilcolina, a su vez, excita a la membrana de la fibra muscular. La acetilcolina se sintetiza en el citoplasma de la terminación, pero se absorbe rápidamente hacia el interior de muchas pequeñas vesículas sinápticas, de las que normalmente hay aproximadamente 300.000 en las terminaciones de una única placa terminal. En el espacio sináptico hay grandes cantidades de la enzima acetilcolinesterasa, que destruye la acetilcolina algunos milisegundos después de que la hayan liberado las vesículas sinápticas.

Cuando un impulso nervioso llega a la unión neuromuscular, se liberan aproximadamente 125 vesículas de acetilcolina desde las terminaciones hacia el espacio sináptico.

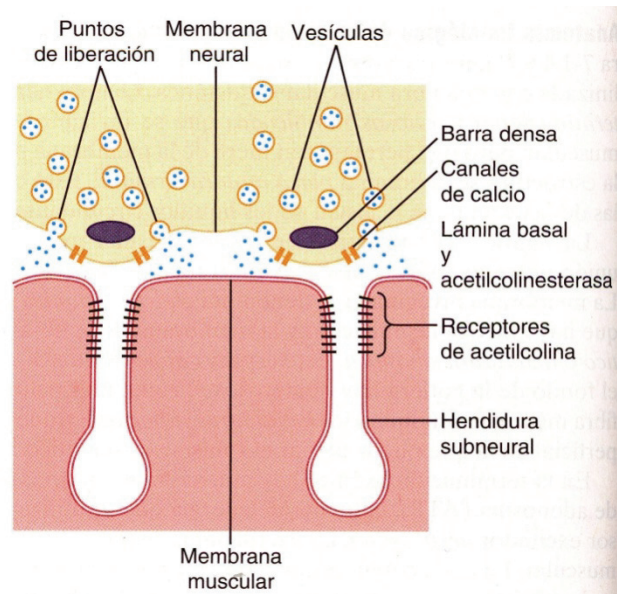


Fig 4. Liberación de acetilcolina desde de las vesículas sinápticas en la membrana neural de la unión neuromuscular.³⁸

En la superficie interna de la membrana neural hay barras densas lineales, que se muestran en sección transversal en la figura 4³⁸. A ambos lados de cada una de estas barras densas hay partículas proteicas que penetran en la membrana neural; son canales de calcio activados por el voltaje. Cuando un potencial de acción se propaga por la terminación, estos canales se abren y permiten que los iones calcio difundan desde el espacio sináptico hacia el interior de la terminación nerviosa. Se piensa, que a su vez, los iones calcio ejercen una influencia de atracción sobre las vesículas de acetilcolina desplazándolas hacia la membrana neural adyacente a las barras densas. Las vesículas se fusionan con la membrana neural y vacían su acetilcolina hacia el espacio sináptico mediante el proceso de exocitosis³⁹.

Aunque algunos de los detalles que se han mencionado previamente son hipotéticos, se sabe que el estímulo eficaz que produce la liberación de acetilcolina desde las vesículas es la entrada de iones calcio y que después se vacía la acetilcolina desde las vesículas a través de la membrana neural adyacente a las barras densas.

La figura 4 también muestra muchos receptores de acetilcolina muy pequeños en la membrana de la fibra muscular; son canales iónicos activados por acetilcolina, y están localizados casi totalmente cerca de las aberturas de las hendiduras subneuronales que están inmediatamente debajo de las zonas de las barras densas, donde se libera la acetilcolina hacia el espacio sináptico.

Cada receptor es un complejo proteico que tiene un peso molecular total de 275.000 daltons. El complejo está formado por cinco subunidades proteicas, dos proteínas alfa, una proteína beta, una delta y una gamma. Estas moléculas proteicas atraviesan la membrana, y están dispuestas en círculo para formar un canal tubular, que se muestra en la figura 5.

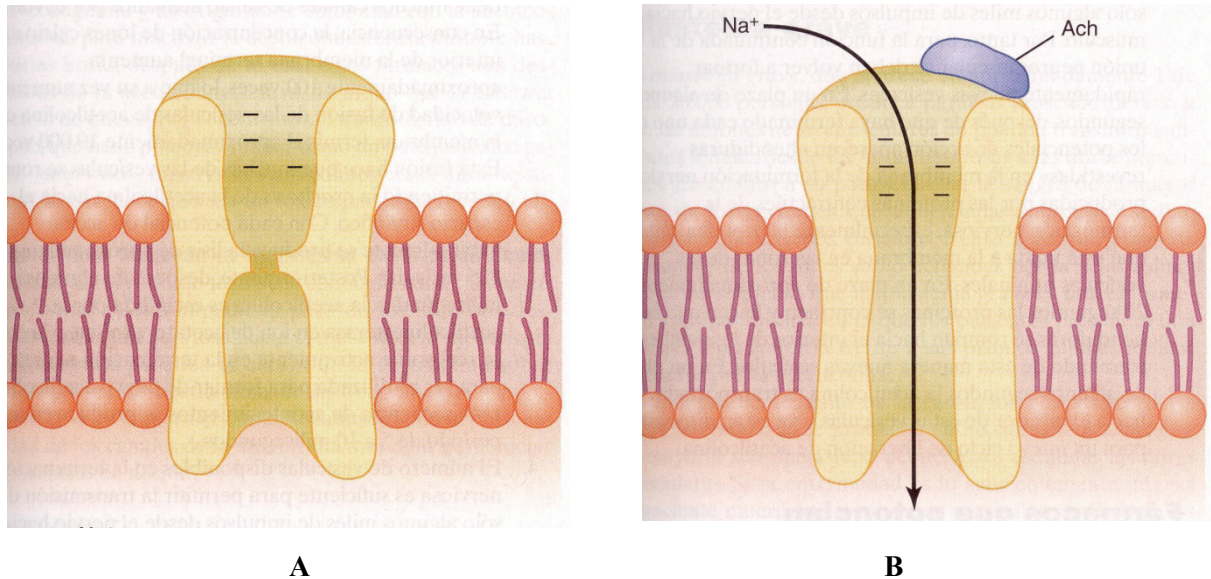


Fig 5. Canal de acetilcolina cerrado y después de la unión de la acetilcolina(Ach) y de que un cambio conformacional haya abierto el canal.⁴⁰

El canal permanece cerrado, como se ilustra en la sección A de la figura, hasta que dos moléculas de acetilcolina se unen respectivamente a las dos subunidades proteicas alfa. Esto produce un cambio conformacional que abre el canal, como se puede ver en la sección B de la figura.

El canal de acetilcolina abierto tiene un diámetro de aproximadamente 0,65 nm, que es lo suficientemente grande como para permitir que los iones positivos importantes (sodio [Na^+], potasio [K^+] y calcio [Ca^{2+}]) se muevan con facilidad a través de la abertura. Por el contrario, los iones negativos, como los iones cloruro, no lo atraviesan debido a las intensas cargas negativas de la abertura del canal que las repelen.

En la práctica fluyen muchos más iones sodio a través de los canales de acetilcolina que de cualquier otro tipo, por dos motivos. Primero, sólo hay dos iones positivos en concentraciones grandes: iones sodio en el líquido extracelular e iones potasio en el líquido intracelular. Segundo, el potencial muy negativo del interior de la membrana muscular, de -80 a -90 mV, arrastra los iones sodio de carga positiva hacia el interior de la fibra, a la vez que impide de manera simultánea la salida de los iones potasio de carga positiva cuando intentan pasar hacia el exterior.

El principal efecto de la apertura de los canales activados por la acetilcolina es permitir que grandes cantidades de iones sodio entren al interior de la fibra, desplazando con ellos grandes números de cargas positivas. Esto genera un cambio de potencial positivo

local en la membrana de la fibra muscular, denominado potencial de la placa terminal. A su vez, este potencial de la placa terminal inicia un potencial de acción que se propaga a lo largo de la membrana muscular, y de esta manera produce la contracción muscular.

Una vez que se ha liberado hacia el espacio sináptico, la acetilcolina sigue activando los receptores de acetilcolina mientras persista en el espacio. Sin embargo, se elimina rápidamente por dos medios: 1) La mayor parte de la acetilcolina es destruida por la enzima acetilcolinesterasa, que está unida principalmente a la capa esponjosa de tejido conjuntivo fino que llena el espacio sináptico entre la terminación nerviosa presináptica y la membrana muscular postsináptica. 2) Una pequeña cantidad de acetilcolina difunde hacia el exterior del espacio sináptico y ya no está disponible para actuar sobre la membrana de la fibra muscular.

El breve espacio de tiempo que permanece la acetilcolina en el espacio sináptico (algunos milisegundos como mucho) normalmente es suficiente para excitar la fibra muscular. Después, la rápida eliminación de la acetilcolina impide la reexcitación muscular continuada, después de que la fibra muscular se haya recuperado de su potencial de acción inicial.

La rápida entrada de iones sodio en la fibra muscular cuando se abren los canales de acetilcolina hace que el potencial eléctrico en el interior de la fibra en la zona local de la placa terminal aumente en dirección positiva hasta 50 a 75 mV, generando un potencial local denominado potencial de la placa terminal. Normalmente, es suficiente un aumento súbito del potencial de la membrana nerviosa de más de 20 a 30 mV para iniciar la apertura de cada vez más canales de sodio, iniciando de esta manera un potencial de acción en la membrana de la fibra muscular.

Habitualmente, cada impulso que llega a la unión neuromuscular produce un potencial de la placa terminal aproximadamente tres veces mayor que el necesario para estimular la fibra nerviosa. Por tanto, se dice que la unión neuromuscular normal tiene un elevado factor de seguridad. Sin embargo, la estimulación de la fibra nerviosa a frecuencias mayores de 100 veces por segundo durante varios minutos, con frecuencia disminuye tanto el número de vesículas de acetilcolina que los impulsos no pueden pasar hacia la fibra nerviosa. Esto se denomina fatiga de la unión neuromuscular y es el mismo efecto que produce fatiga de las sinapsis en el sistema nervioso central cuando las sinapsis son sobreexcitadas. En condiciones normales de funcionamiento raras veces se produce una fatiga medible de la unión neuromuscular, e incluso en estos casos sólo se ve con los niveles más intensos de actividad muscular^{41,42}.

En la formación y liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular se producen en las siguientes fases:

1. Se forman vesículas pequeñas, de aproximadamente 40 nm de tamaño, en el aparato de Golgi del cuerpo celular de la motoneurona de la médula espinal. Estas

vesículas son transportadas después por el axoplasma que «fluye» a través del núcleo del axón desde el cuerpo celular central en la médula espinal hasta la unión neuromuscular en las terminaciones de las fibras nerviosas periféricas. Se acumulan aproximadamente 300.000 de estas pequeñas vesículas en las terminaciones nerviosas de una única placa terminal del músculo esquelético.

2. La acetilcolina se sintetiza en el citosol de la terminación de la fibra nerviosa, aunque se transporta inmediatamente a través de la membrana de las vesículas hasta su interior, donde se almacena en una forma muy concentrada, aproximadamente 10.000 moléculas de acetilcolina en cada vesícula.

3. Cuando un potencial de acción llega a la terminación nerviosa, abre muchos canales de calcio en la membrana de la terminación nerviosa, porque esta terminación tiene muchos canales de calcio activados por el voltaje. En consecuencia, la concentración de iones calcio en el interior de la membrana terminal aumenta aproximadamente 100 veces, lo que a su vez aumenta la velocidad de fusión de las vesículas de acetilcolina con la membrana terminal aproximadamente 10.000 veces. Esta fusión hace que muchas de las vesículas se rompan, permitiendo la exocitosis de la acetilcolina hacia el espacio sinóptico. Con cada potencial de acción, habitualmente, se produce la lisis de aproximadamente 125 vesículas. Posteriormente, después de algunos milisegundos, la acetilcolina es escindida por la acetilcolinesterasa en ion de acetato y colina, y la colina se reabsorbe activamente en la terminación neural para ser reutilizada y formar de nuevo acetilcolina. Esta secuencia de acontecimientos se produce en un período de 5 a 10 milisegundos.

4. El número de vesículas disponibles en la terminación nerviosa es suficiente para permitir la transmisión de sólo algunos miles de impulsos desde el nervio hacia el músculo. Por tanto, para la función continuada de la unión neuromuscular se deben volver a formar rápidamente nuevas vesículas. En un plazo de algunos segundos, después de que haya terminado cada uno de los potenciales de acción, aparecen «hendiduras revestidas» en la membrana de la terminación nerviosa, producidas por las proteínas contráctiles de la terminación nerviosa, especialmente la proteína **clatrina**, que está unida a la membrana en las zonas de las vesículas originales. En un plazo de aproximadamente 20 segundos, las proteínas se contraen y hacen que las hendiduras se rompan hacia el interior de la membrana, formando de esta manera nuevas vesículas. En un plazo de algunos segundos, la acetilcolina es transportada hacia el interior de estas vesículas y ya están dispuestas para un nuevo ciclo de liberación de acetilcolina⁴³.

2.4.7 Potencial de acción muscular

Algunos de los aspectos cuantitativos de los potenciales musculares son los siguientes:

1. Potencial de membrana en reposo: aproximadamente -80 a -90 mV en las fibras esqueléticas, el mismo que en las fibras nerviosas mielinizadas grandes.

2. Duración del potencial de acción: 1 a 5 ms en el músculo esquelético, aproximadamente cinco veces mayor que en los nervios mielinizados grandes.

3. Velocidad de conducción: 3 a 5 m/s, aproximadamente 1/13 de la velocidad de conducción de las fibras nerviosas mielinizadas grandes que excitan al músculo esquelético.

La fibra muscular esquelética es tan grande que los potenciales de acción que se propagan a lo largo de la membrana de su superficie casi no producen ningún flujo de corriente en la profundidad de la fibra. Sin embargo, para producir una contracción muscular máxima la corriente debe penetrar en las zonas profundas de la fibra muscular hasta la vecindad de las miofibrillas individuales. Esto se consigue mediante la transmisión de los potenciales de acción a lo largo de los túbulos transversos (túbulos T), que penetran a lo largo de toda la fibra muscular desde un extremo de la fibra hasta el otro, como se señala en la figura 6⁴⁴.

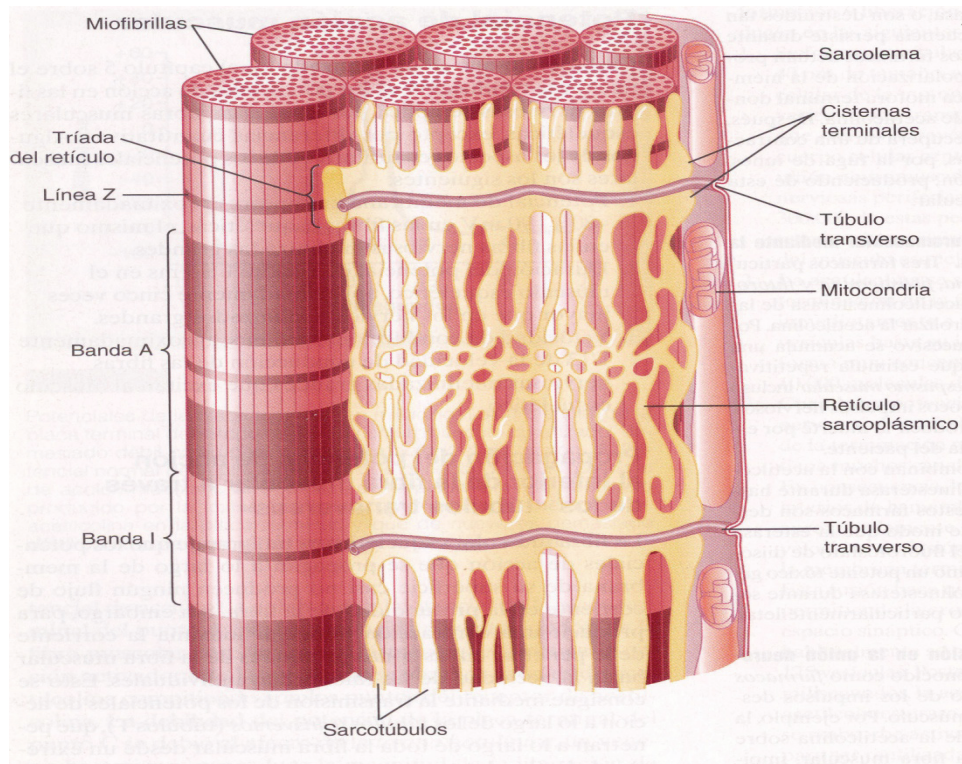


Fig 6 Miofibrillas musculares rodeadas de sistema de túbulos T del retículo sarcoplásmico

Los potenciales de acción de los túbulos T producen liberación de iones calcio en el interior de la fibra muscular en la vecindad inmediata de las miofibrillas, y estos iones calcio a su vez producen la contracción. Este proceso global se denomina acoplamiento excitación-contracción.

La figura 6⁴⁴ muestra las miofibrillas rodeadas por el sistema de túbulos T-retículo sarcoplásmico. Los túbulos T son muy pequeños y siguen un trayecto transversal a las miofibrillas. Comienzan en la membrana celular y penetran en todo el espesor desde un lado de la fibra muscular hasta el lado opuesto. No se muestra en la figura el hecho de que estos túbulos se ramifiquen entre ellos de modo que forman planos completos de túbulos T que se entrelazan entre todas las miofibrillas individuales. Además, donde los túbulos T se originan en la membrana celular, están abiertos hacia el exterior de la fibra muscular. Por tanto, se comunican con el líquido extracelular que rodea la fibra muscular, y ellos mismos contienen líquido extracelular en su luz. En otras palabras, los túbulos T son realmente extensiones internas de la membrana celular. Por tanto, cuando un potencial de acción se propaga por la membrana de una fibra muscular, también se propaga un cambio de potencial a lo largo de los túbulos T hacia las zonas profundas del interior de la fibra muscular. De esta manera las corrientes eléctricas que rodean a estos túbulos T producen la contracción muscular.

Una de las características especiales del retículo sarcoplásmico es que en el interior de sus túbulos vesiculares hay un exceso de iones calcio a una concentración elevada, y que muchos de estos iones son liberados desde cada una de las vesículas cuando se produce un potencial de acción en el túbulo T adyacente.

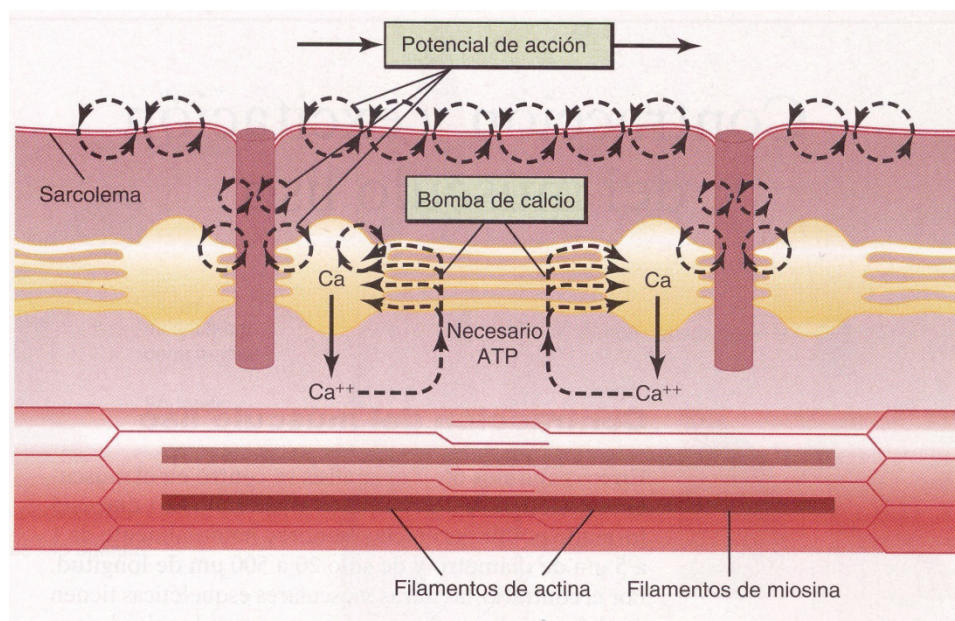


Fig 7. Acoplamiento excitación-contracción en el músculo⁴⁵

La figura 7⁴⁵ muestra que el potencial de acción del túbulo T genera un flujo de corriente hacia las cisternas del retículo sarcoplásmico en su punto de contacto con el túbulo T. Esto, a su vez, da lugar a la apertura rápida de grandes números de canales de calcio en todas las membranas de las cisternas y también en los túbulos longitudinales unidos a ellas. Estos canales permanecen abiertos durante algunos milisegundos; durante este tiempo se libera un número suficiente de iones calcio hacia el sarcoplasma que rodea las miofibrillas para producir la contracción.

Una vez que se han liberado los iones calcio desde los túbulos sarcoplásmicos y que han difundido entre las miofibrillas, la contracción muscular continúa mientras los iones calcio permanezcan a una concentración elevada. Sin embargo, una bomba de calcio que actúa continuamente y que está localizada en las paredes del retículo sarcoplásmico bombea iones calcio desde las miofibrillas de nuevo hacia los túbulos sarcoplásmicos. Esta bomba puede concentrar los iones calcio aproximadamente 10.000 veces en el interior de los túbulos. Además, en el interior del retículo hay una proteína denominada **calsequestrina**, que puede unirse a 40 veces más calcio.

La concentración normal en estado de reposo (menos de 10^{-7} molar) de los iones calcio en el citosol que baña las miofibrillas es demasiado pequeña como para producir una contracción. Por tanto, el complejo troponina-tropomiosina mantiene inhibidos los filamentos de actina y mantiene el estado relajado del músculo.

Por el contrario, la excitación completa del sistema del túbulo T y del retículo sarcoplásmico da lugar a una liberación de iones calcio suficiente como para aumentar la concentración en el líquido miofibrilar hasta un valor tan elevado como 2×10^{-4} molar, un aumento de 500 veces, que es aproximadamente 10 veces la concentración necesaria para producir una contracción muscular máxima. Inmediatamente después la bomba de calcio produce de nuevo depleción de los iones calcio. La duración total de este «pulso» de calcio en la fibra muscular esquelética normal dura aproximadamente 1/20 de segundo, aunque puede durar varias veces más en algunas fibras y varias veces menos en otras.

Durante este pulso de calcio se produce la contracción muscular. Si la contracción debe mantenerse sin interrupciones durante intervalos prolongados, una serie continua de potenciales de acción repetidos debe iniciar una serie de pulsos de calcio^{46,47-}

2.5 DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR

La patología del aparato estomatognático ha recibido multitud de denominaciones a lo largo de los años. Este dato ha contribuido a aumentar la confusión de un proceso ya de por sí complejo. En 1934 Costen observó un grupo de pacientes que presentaban dolor en el oído o en su proximidad, vértigo, tinnitus y dificultad para tragar, entre otra sintomatología poco específica. Estos pacientes mejoraban alterando la dimensión vertical de su oclusión. Este proceso se denominó síndrome de Costen⁴⁸.

Desde entonces han sido muchos los autores que han intentado estudiar el mecanismo etiológico de esta enfermedad caracterizado por presentar dolor localizado en el área preauricular y/o a nivel de la articulación temporomandibular y dolor localizado en los músculos masticatorios. Además del dolor los pacientes refieren limitación o asimetría de los movimientos, sonidos a nivel de las articulaciones, cefaleas, dolores faciales, etc⁴⁹.

Podríamos definir la disfunción cráneomandibular como aquella patología formada por un complejo y abigarrado cortejo sintomático como consecuencia de alteraciones funcionales que producen alteraciones en alguno o varios de los componentes del aparato masticatorio y/o estructuras anatómicas asociadas, pero extrínsecas al mismo.⁵⁰

Podríamos definirla como un conjunto de situaciones clínicas, de distintas patologías, pero que tienen en común la posibilidad de provocar algún tipo de alteración funcional del aparato masticatorio⁵¹.

La bibliografía europea utiliza el término de disfunción temporomandibular mientras que la americana está utilizando en los últimos años el concepto de desorden o trastorno temporomandibular (TMD), definiéndolo como un término que abarca un número de problemas clínicos que involucran la musculatura masticatoria, la articulación temporomandibular, y estructuras asociadas o ambas.

2.5.1. Clasificación

La falta de uniformidad existente, en cuanto a terminología diagnóstica se refiere, es uno de los factores que añade más confusión al controvertido conjunto de la patología de la articulación temporomandibular. El primer intento de clasificación fue realizado por Bell en 1960. Clasificó los desórdenes en:

1. Condiciones intracapsulares.
2. Condiciones capsulares.
3. Condiciones extracapsulares.

Fue tomada como referencia por muchos autores, no incluye el diagnóstico concreto de dolor miofascial que sí es utilizado por Okeson.

La Academia Americana de Dolor Orofacial junto a la International Headache Society elaboró la vigente clasificación de los trastornos temporomandibulares, incluyéndolos en el apartado 11, subapartados 1, 7 y 8 de la clasificación de cefaleas, neuralgias y dolor facial. La principal aportación es la distinción en dos grandes categorías: una para los desórdenes articulares y otra para los desórdenes musculares; por otro lado, la posibilidad de hacer diagnósticos múltiples.

1. Migrañas.
2. Cefaleas de tipo tensional.
3. Cefaleas en racimo.
4. Cefaleas diversas no asociadas a lesiones estructurales.
5. Cefaleas asociadas con traumas en la cabeza.
6. Cefaleas asociadas con trastornos vasculares.
7. Cefaleas asociadas con trastornos intracraneales no vasculares.

8. Cefaleas asociadas con sustancias.
9. Cefaleas asociadas con infecciones no cerebrales.
10. Cefaleas asociadas con trastornos metabólicos.
11. Cefaleas o dolor facial asociado con trastornos del cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos, dientes, boca u otra estructura facial o craneal.
12. Neuralgia craneal.
13. Cefaleas no clasificable.

Dentro del apartado 11 Cefaleas o dolor facial asociado con trastornos de cráneo, ojos, oído, nariz, senos, dientes, boca u otra estructura facial o craneal:⁵²

11.1 Huesos craneales incluyendo la mandíbula:

11.1.1 Trastornos congénitos o del desarrollo.

11.1.1.1 Aplasia.

11.1.1.2 Hipoplasia.

11.1.1.3 Hiperplasia.

11.1.1.4 Displasia.

11.1.2 Trastornos adquiridos

11.1.2.1 Neoplasia.

11.1.2.2 Fractura.

11.2 Cuello.

11.3 Ojos.

11.4 Oídos.

11.5 Nariz y senos.

11.6 Dientes y estructuras relacionadas

11.7 Articulación temporomandibular (desarreglos internos).

11.7.1 Alteraciones en la morfología ósea.

11.7.2 Desplazamiento discal.

11.7.2.1 Desplazamiento discal con reducción.

11.7.2.2 Desplazamiento discal sin reducción.

11.7.3 Dislocación mandibular.

11.7.4 Trastornos inflamatorios.

11.7.4.1 Sinovitis.

11.7.4.2 Capsulitis.

11.7.5. Artritis

11.7.5.1 Osteartrosis.

11.7.5.2 Osteoartritis.

11.7.5.3 Poliartritis.

11.7.6 Anquilosis.

11.7.6.1 Fibrosa.

11.7.6.2 Ósea.

11.8 Trastornos de la musculatura masticatoria.

11.8.1 Dolor miofacial.

11.8.2 Miositis.

11.8.3 Espasmo.

11.8.4 Contractura protectora.

11.8.5 Contractura Muscular.

11.8.6 Hipertrofia.

11.8.7. Neoplasias.

Según Bermejo, Velasco y cols⁵³ los desordenes temporomandibulares comprenden a aquellas entidades orgánicas o funcionales que afectan al sistema de relación craneomandibular, bien sea neuromuscular o articular.

1. Desórdenes de los músculos de la masticación.
 - a. Desórdenes funcionales: síndrome doloroso miofascial de cabeza y cuello, espasmo muscular, rigidez refleja.
 - b. Desórdenes traumáticos: desgarros y roturas.
 - c. Desórdenes inflamatorios: miositis.
 - d. Desórdenes degenerativos, endocrinos, metabólicos y tóxicos: contractura, distrofias, miotonías.
 - e. Trastornos hereditarios y del desarrollo: hipoplasias, neoplasias (benignas y malignas).
2. Desórdenes del complejo articular temporomandibular
 - a) Luxaciones (luxación condilomeniscal y meniscotemporal)
 - b) Desórdenes traumáticos (óseos, capsulares y meniscales)
 - c) Desordenes inflamatorios
 - d) Desórdenes degenerativos y anquilosantes(artrosis y anquilosis)
 - e) Desordenes hereditarios y del desarrollo (hipoplasias, hiperplasias y neoplasias).

Dworkin y Le Resche⁵⁴ toman como base la clasificación de Edmond L Truelove denominada Clinical Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders que incluye por primera vez criterios diagnósticos definidos para cada categoría clínica , y proponen una nueva clasificación a la que denominan Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders(RDC/TMD) con la intención de establecer criterios estandarizados para la investigación basados en el conocimiento disponible de la patología de la ATM.

GRUPO I: Desórdenes musculares.

- Ia. Dolor miofascial.
- Ib. Dolor miofascial con limitación de apertura.

GRUPO II: Desplazamiento de Disco.

- Ila. Desplazamiento de Disco con reducción.

IIb. Desplazamiento de disco sin reducción sin limitación de la apertura.

IIc. Desplazamiento de disco sin reducción con limitación de apertura.

GRUPO III: Artralgia, artrosis, artritis.

IIIa. Artralgia.

IIIb. Osteoartritis de ATM.

IIIc. Osteoartrosis de ATM.

Los criterios diagnósticos son propuestos tanto para la investigación clínica como epidemiológica. La intención de los autores es maximizar la fiabilidad y minimizar la variabilidad en los métodos de examen y en el juicio clínico. El sistema dispone de dos ejes de clasificación. En el eje I (aspectos clínicos de los desórdenes temporo-mandibulares) se incluyen tres grupos: 1 diagnóstico muscular; 2 desplazamiento del disco; 3 artralgia, artritis, artrosis. En el eje II se recogen las discapacidades relacionadas con el dolor y el estado psicológico del paciente. Los criterios de clasificación incluyen:

- Intensidad del dolor y grado de discapacidad (según la escala de gradación de la severidad del dolor crónico).
- Depresión (según el SLC-90R. Escala de Depresión y síntomas vegetativos).
- Limitaciones relacionadas con la función mandibular.

Constituye una aportación relevante ya que por primera vez los factores psicológicos se incluyen en el diagnóstico y se valoran mediante instrumentos fiables y reproducibles.

2.5.2 Etiopatogenia

La etiología de la disfunción cráneomandibular es compleja y multifactorial⁵⁵⁻⁵⁸. Clásicamente se han descrito causas locales (maloclusión, tratamiento ortodóncico, disarmonías oclusales) o generales (enfermedades reumatológicas, estrés emocional, etc).⁵⁵

Los factores que aumentan el riesgo de padecer los trastornos temporomandibulares se denominan factores predisponentes, los que desencadenan el comienzo se denominan factores desencadenantes y los que impiden la curación y favorecen su avance son factores perpetuantes. En algunos casos, un único factor puede tener uno o todos estos efectos⁵⁵.

En la actualidad, el conocimiento de la etiopatogenia de la disfunción cráneomandibular ha ido evolucionando desde un modelo dental y mecanicista a un modelo más biológico y médico.⁵⁸

Los factores psicológicos (ej: ansiedad y depresión) pueden jugar un significativo papel en la etiología y mantenimiento de la disfunción cráneomandibular.⁵⁹⁻⁶⁴ En este sentido, los factores bio-psicosociales han sido relacionados con la aparición de los síntomas de los trastornos temporomandibulares, como origen de la tensión muscular masticatoria y dolor orofacial crónico.^{57,65-67}

Puede sugerirse que la disfunción cráneomandibular constituye una manifestación psicofisiológica del estrés, ya que, los pacientes que sufren la disfunción craneomandibular presentan con más frecuencia y severidad síntomas psicológicos, somáticos y conductuales relacionados con el estrés.⁶⁷⁻⁶⁸

Incluso en edades tempranas (6-8 años), los estados de estrés emocional pueden incrementar la probabilidad de desarrollar tensión en la musculatura asociada a la articulación temporomandibular.⁶⁹

Además, la disfunción cráneomandibular es más frecuente en pacientes psiquiátricos hospitalizados.⁷⁰

Los trastornos de ansiedad son más frecuentes en los pacientes con trastornos agudos, mientras que los trastornos afectivos (depresión) eran más prevalentes entre los pacientes que padecían trastornos crónicos.⁶¹

Al identificar los problemas psicológicos se reduce notablemente la sintomatología dolorosa de los pacientes con trastornos temporomandibulares.⁷¹

Los problemas de salud, laborales, económicos pueden afectar a un porcentaje importante de pacientes con la disfunción cráneomandibular y precipitar la sintomatología referida a la articulación temporomandibular.^{72,73}

Los problemas vitales, que intervienen en la génesis de la disfunción craneomandibular, también están involucrados en la génesis de la depresión y la esquizofrenia.⁷³

Asimismo, un porcentaje importante de los pacientes que padecen la disfunción cráneomandibular presentan otros síntomas relacionados con el estrés, como la fibromialgia y el síndrome de fatiga crónica, lo que puede sugerir una base fisiopatológica común con la integración de los mecanismos psicosociales y neuroendocrinos.^{66,68}

La depresión puede estar muy relacionada con la disfunción cráneomandibular como factor etiológico o como consecuencia del sufrimiento físico.^{63,64,68,73}

Es generalmente aceptado que en la etiopatogenia multifactorial de la disfunción cráneomandibular la incidencia de importantes acontecimientos vitales negativos, las alteraciones en la personalidad o en la forma de adaptación de los pacientes, especialmente

en individuos con síntomas depresivos, juegan un papel importante en el inicio y en la evolución de la disfunción cráneomandibular, sobre todo cuando están presentes los síntomas dolorosos⁶⁶.

2.5.3 Prevalencia

La prevalencia del síndrome de disfunción cráneomandibular ha sido ampliamente estudiada obteniéndose resultados muy dispares. La razón para estos resultados tan contradictorios puede ser la utilización de procedimientos de examen no estandarizados. Muchos protocolos han sido descritos y la mayoría de ellos no han sido validados o estandarizados.⁷⁴⁻⁷⁵

Otra razón para la discrepancia en los resultados de alguno de los estudios fue descrita por Salonen et al⁷⁶ y Locker and Slade⁷⁷. Ellos describieron una discrepancia entre los síntomas referidos (=subjettivos) y los signos clínicos (=objetivos). Esto explica las diferencias entre los estudios basados en cuestionarios o estudios basados en exámenes clínicos.

La prevalencia del síndrome de disfunción craneomandibular ha sido ampliamente estudiada en niños⁷⁸, en diferentes cohortes de edad⁷⁹, en diferentes regiones culturales⁸⁰, y en personas mayores⁸¹.

Algunos autores presentan una prevalencia alta con cifras superiores al 88% como Helkimo en Finlandia^{82,83}, 87,7% Ripolles et al en España⁸⁴, 80% Agerberg y Begenholz⁸⁵ en Suecia. Otros autores presentan una prevalencia notablemente inferior, 30% Duckro⁸⁶ en EE.UU o el 49% de Locker y Slade en Canada⁸⁷, así como el 43% de Shiau y Chang en Taiwan⁸⁸.

En cuanto al sexo : múltiples investigaciones refieren una mayor prevalencia en mujeres⁸⁹⁻⁹¹. Otras relatan la no existencia de diferencias marcadas entre sexos, si acaso ligeramente superior^{83,85,88,92,93}.

En cuanto a la edad hay una gran diversidad de opiniones. En ocasiones se refiere mayor prevalencia en los jóvenes^{88,94}, en otras en grupo de edades intermedias⁹⁴ y a veces en población anciana⁹⁵ y finalmente otros no encuentran diferencias significativas entre los distintos grupos de edad^{88,92,93}.

2.5.4. Controles reflejos de la ATM

Los movimientos de la ATM, al igual que ocurre en el resto del sistema músculo-esquelético, efectuados por los músculos están sujetos a un control procedente del sistema nervioso central y a un control reflejo. Los reflejos son respuestas motoras a estímulos sensoriales, teniendo como base morfológica el arco reflejo.

Los nociceptores se localizan a lo largo del musculo esquelético, con mayor densidad en la región de los tendones, fascia y aponeurosis (Stacey 1969)⁹⁶.

Un fuerte impulso procedente de los nociceptores musculares puede dar lugar a una excitabilidad de las neuronas del asta dorsal y a una contribución a la sensibilización central, y esto provoca un círculo vicioso (Mense 1991)^{97,98}

Los nociceptores de las articulaciones se localizan en la capsula articular y los ligamentos, hueso, periostio y almohadillas grasas articulares y alrededor de los vasos sanguíneos, pero no en el cartílago articular.

Los reflejos son importantes elementos de actividad motora, identificados y clasificados por primera vez por Marshall Hall (1790-1857), aunque descritos claramente como una unidad estructural y funcional por Sherrington y cols⁹⁹ a comienzo del siglo XX. La concepción que Sherrington tenía del reflejo, como una unidad elemental del comportamiento dominó el campo del control motor hasta hace poco.

El control está constituido fundamentalmente por reflejos que controlan la relación vertical entre el maxilar y la mandíbula (reflejo de cierre, reflejo de apertura, reflejo de apertura nociceptivo, reflejo de cierre y el reflejo de descarga) y por reflejos horizontales, que controlan los movimientos de lateralidad, protrusión y posiblemente la retrusión.

2.5.4.1 Reflejo miotático

Es un reflejo de estiramiento que provoca una contracción muscular. Consiste en un mecanismo de feedback que se inicia en las terminaciones primarias de los husos neuromusculares de los músculos elevadores, a través de las fibras aferentes que efectúan conexiones directas, monosinápticas, con las motoneuronas alfa, en el núcleo del trigémino.

2.5.4.2 Reflejo de apertura mandibular

Consiste en una apertura rápida de la boca desencadenada por los mecanorreceptores de umbral alto, que se hallan en los ligamentos periodontales de las piezas dentarias, y por los receptores nociceptivos ubicados en la lengua, labios y mucosa. La excitación de estas neuronas aferentes primarias produce un reflejo polisináptico que a la vez que inhibe los músculos de cierre activa los músculos de apertura mandibular. Por ejemplo, el reflejo de apertura mandibular se desencadena al morderse la lengua o al morder inesperadamente un objeto duro; en ambos casos, existe un riesgo potencial de daño tisular.

2.5.4.3 Reflejo de cierre

Es un reflejo que aparece durante la deglución, y también a partir de estímulos en el dorso de la lengua y en el paladar, y provoca el contacto dental.

2.5.4.4 Reflejo de descarga mandibular

Se activa cuando ocurre una disminución brusca de la resistencia a la fuerza oclusal, tal como puede ocurrir cuando se muerde un objeto de cobertura exterior dura pero de consistencia blanda en su interior; cuando la fuerza oclusal rompe la cobertura externa dura, el contenido interior de consistencia blanda no ofrecerá resistencia para evitar el choque traumático de las piezas dentarias. En estos casos se desencadena el reflejo de descarga mandibular, que inhibirá los músculos de cierre evitando el choque de los dientes, los mecanismos sensoriales que intervienen en este reflejo aún no se conocen bien.

2.5.4.5 Reflejos mandibulares

Los reflejos horizontales mandibulares controlan los movimientos de lateralidad, de protrusión y posiblemente el de retrusión. Son activados a partir de propioceptores existentes en el periodonto, mucosa oral y tal vez en la ATM.

2.5.5.Efecto del dolor sobre la función motora

Las dos teorías que han sido propuestas para explicar el efecto del dolor sobre la función motora son:

1. La teoría del círculo vicioso patológico.
2. El modelo de Adaptación al dolor.

2.5.5.1 Teoría del círculo vicioso patológico

La teoría del círculo esencialmente lo que propone es que tras un hecho o factor de iniciación tal como una alteración de la estructura, postura, movimiento o estrés provoca un dolor que reflejamente provoca una hiperactividad muscular. Esto va a provocar espasmo o fatiga muscular y de ese modo promueve dolor y disfunción que perpetua el ciclo. Recientemente se ha propuesto que la activación de aferentes nociceptivas musculares mediante sustancias locales inflamatorias causa un incremento en el disparo de aferentes espinales a través de una excitación directa de las motoneuronas gamma. Este incremento en el disparo provoca un deterioro en la transmisión aferente espinal, una pérdida aguda de la propiocepción, menos eficiencia, menos coordinación muscular y un acúmulo de sustancias inflamatorias^{98,100}.

La dirección ha sido abogar para intentar romper el círculo vicioso^{97,98,101-103}.

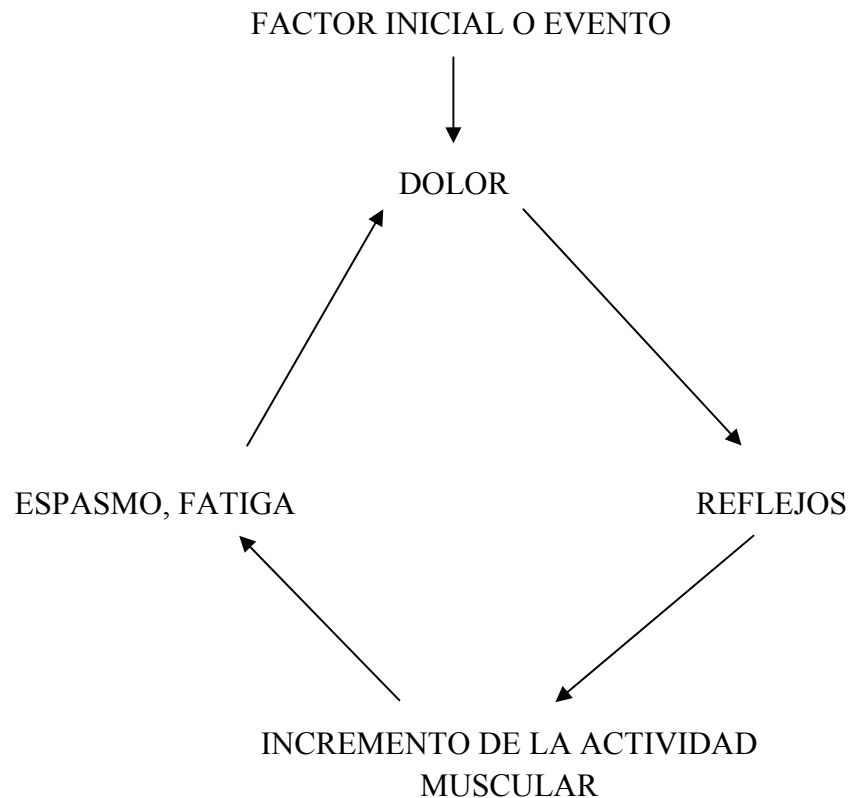


Fig 8. Círculo Vicioso

Hay una evidencia limitada en apoyo a un aspecto crítico de la teoría del círculo vicioso, a saber que el dolor induce un incremento de la actividad muscular¹⁰⁴⁻¹⁰⁷.

Por ejemplo; inyecciones dolorosas de salino hipertónico en el masetero¹⁰⁸ o en el musculo tibial anterior¹⁰⁹ no cambia la excitabilidad de las motoneuronas alfa como determinó el cálculo de la amplitud del reflejo H.

Los incrementos en la actividad electromiográfica asociados con el dolor son posibles explicarlos por la contaminación de los registros de actividad de los músculos de expresión faciales^{106,110} que frecuentemente están activados por el dolor¹⁰⁴.

Con dolor muscular clínico, se han observado tanto incrementos o descensos o falta de cambios en la actividad electromiográfica. Esta variedad de efectos electromiográficos puede reflejar una posible contaminación de la señal y/o inadecuado emparejamiento de pacientes y grupo control¹¹¹.

Aunque un número de estudios bien controlados han demostrado un incremento de la actividad muscular mandibular^{104,110,112}, los incrementos son generalmente muy pequeños y no alcanzan el nivel de una hiperactividad o expectativas que causen dolor^{104,106}. Un incremento de la actividad de los músculos masticatorios de unos pequeños μ voltios, como ha sido referido en estos estudios, es posible que no tenga significación clínica.

Además hay una pobre asociación entre los parámetros de dolor experimental provocado y los cambios en la actividad electromiográfica, aunque la teoría del ciclo vicioso lo propone de otro modo.

Por ejemplo; inyecciones de salino hipertónico en el musculo masetero han provocado dolor que dura hasta 600 sg pero en incrementos en la actividad electromiográfica de solo 30-60 sg en humanos¹¹³ y en ratas experimentales¹¹⁴. Sin embargo, la inyección de sustancias químicas algésicas en la articulación temporomandibular o en otros tejidos orofaciales de ratas^{115,116-118} induce de forma refleja incrementos de actividad electromiográfica en los músculos de apertura y cierre mandibular. Sin embargo, resultados equívocos han sido obtenidos en estudios reflejos donde pacientes con dolor crónico demostraron un descenso significativo en la amplitud del reflejo masetérico¹¹⁹, mientras que un número de estudios experimentales del dolor han observado incrementos a corto plazo en la amplitud del reflejo masetérico¹²⁰⁻¹²⁵.

Aunque la teoría del círculo vicioso propone que el dolor no podría cambiar la actividad electromiográfica asociada con la máxima contracción voluntaria, reducciones significativas en la actividad electromiográfica han sido demostradas con dolor experimental y clínico en una variedad de sistemas sensoriomotores¹⁰⁴⁻¹⁰⁷.

Con respecto al otro brazo del ciclo vicioso, a saber, que el incremento de la actividad muscular lleva al dolor, hay también una evidencia conflictiva.

La activación repetitiva muscular de corta duración lleva al dolor en humanos¹²⁶⁻¹²⁸; estos cambios relacionados con el dolor, aunque importantes, son usualmente suaves y de corta duración.

La masticación experimental realizada repetidamente durante 5 días, tiene como resultado por un lado unos niveles moderados de dolor, que no se reducen en intensidad durante la duración del experimento¹²⁹ y por otro, en unos sujetos en otro estudio, contribuyó al diagnóstico de TMD¹³⁰.

Sin embargo el consumo profiláctico de hidrócloro tolperisón, un relajante muscular, no supuso alivio en el músculo dolorido post ejercicio, a pesar de producirse una reducción en la fuerza isométrica¹³¹.

En individuos especialmente susceptibles, la persistencia del dolor muscular post ejercicio puede ser debido a un fenómeno de sensibilización central, que parece ser una

característica de los pacientes con dolor crónico¹¹⁵. Es posible, que cambios en la actividad muscular en asociación con minusvalía o disfunción conduzcan más rápidamente a un dolor, daño y minusvalía por razones que todavía se deben de dilucidar¹³².

2.5.5.2 *Modelo de adaptación al dolor*

El modelo de adaptación al dolor propone que el dolor aparece por otras causas distintas a la hiperactividad muscular, y que este dolor conduce a una alteración en la actividad muscular que limita el movimiento, de este modo protege el sistema esquelomotor de un nuevo daño y promueve la curación¹⁰⁴⁻¹³³.

Esto es considerado, generalmente, la más apropiada explicación del efecto del dolor muscular sobre la función muscular en el sistema sensorio motor en el cuerpo^{102,104-105}.

La actividad en las aferentes nociceptivas delgadas influye en la función motora por actuar directamente sobre el programador central motor (CPG) y sobre las interneuronas excitatorias e inhibitorias. El resultado es una facilitación de las vías que son inhibitorias cuando los músculos que actúan son agonistas, y facilitación de las vías excitatorias durante la actividad antagonista, que genera pequeños y lentos movimientos para reducir los cambios que agraven el daño, de este modo ayudar a la curación. El efecto del dolor no está restringido al músculo en el que aparece, y este efecto ocurre con independencia de si el dolor es originado en el músculo o alrededor de la articulación en el que el músculo actúa.

Realmente hay muchos datos sobre la literatura espinal y sobre el trigémino consistentes estos datos con un apoyo al modelo de adaptación del dolor^{104-107,133-134}, especialmente en niveles de activación muscular de moderados a máximos¹³⁵.

En términos generales, el dolor experimental o clínico en humanos genera unos movimientos más pequeños y más lentos que en controles¹³⁶⁻¹³⁹. En masticación durante el dolor, por ejemplo, había reducción significativa en el desplazamiento en el eje vertical (10%) y lateral (23%), en la velocidad de apertura y cierre (11% y 15% respectivamente), y en la distancia (11%)¹³⁷.

La mayor evidencia es que el nivel de actividad en reposo no es mayor, a veces sólo ligeramente mayor que lo normal. Esto es consistente con el modelo de adaptación del dolor, que propone que no hay cambios en la actividad muscular en reposo.

Además, esta evidencia clara de la inhibición de la actividad agonista es vista en la reducción, en comparación con el grupo de controles libres de dolor en la máxima fuerza de contracción voluntaria y/o actividad electromiográfica:

- En pacientes con dolor crónico TMD¹⁴⁰⁻¹⁴² y pacientes con dolor experimental¹⁴³⁻¹⁴⁴.

- En máxima apertura voluntaria en pacientes con TMD¹⁴⁵.
- Después de la extracción de la muela del juicio o cirugía oral menor¹⁴⁶⁻¹⁴⁷.
- Durante los ciclos de apertura-cierre-masticación sin comida en la presencia de dolor inducido por salino hipertónico en el músculo masetero izquierdo¹³³.
- Durante la máxima contracción voluntaria en el tibial anterior y con salino hipertónico inyectado en el tibial anterior¹⁴⁸.
- En pacientes con dolor crónico de espalda^{134,149}.

Además, la infusión continua de salino hipertónico en el masetero, provoca una reducción significativa de la actividad electromiográfica media para el masetero y temporal anterior, durante la fase de cierre del ciclo masticatorio de la masticación^{137,143}. Hay una buena evidencia de que los cambios en la actividad electromiográfica son debidos a factores centrales y no a cambios en el sistema periférico sensoriomotor^{133,150}.

Hay también evidencia de excitación de la musculatura antagonista (p ej incremento de la actividad músculos de cierre durante la apertura); durante máxima apertura bajo dolor experimental en comparación con controles libres de dolor¹³³, y durante la fase de apertura del ciclo masticatorio en pacientes con TMD^{142,151}.

Más evidencia en apoyo del modelo de adaptación al dolor viene del efecto del dolor experimental y clínico sobre los reflejos mandibulares.

El reflejo de cierre mandibular parece ser facilitado por el dolor muscular mandibular experimental¹²⁰⁻¹²⁵. Se ha argumentado que, la falta de un efecto del dolor sobre la amplitud del reflejo H^{108,109}, y el incremento de la actividad refleja mandibular es causado por un incremento de la vía fusimotora, que incrementa la descarga espinal y por eso facilita el reflejo. Por lo tanto este incremento de la vía fusimotora induce a un aumento de la rigidez del sistema sensoriomotor mandibular durante el dolor para reducir la movilidad, lo cual es consistente con el modelo de adaptación del dolor¹²⁴.

Por lo tanto este incremento de la vía fusimotora puede también disminuir la exactitud de la transmisión aferente del huso, como ya mencionamos, y puede contribuir a deteriorar el control motor^{132,152}.

A pesar de la literatura de apoyo algunos datos no encajan mucho con el modelo de adaptación del dolor.

Tanto los estudios sobre dolor moderado¹⁴³ o intenso¹⁵³ de los músculos mandibulares, como también los estudios de dolor clínico oro-facial¹⁵¹ reflejan que no hay limitaciones significativas en las características de los movimientos mandibulares durante la masticación, y por otro lado se ha visto un incremento de la velocidad en estudios de dolor experimental¹⁵³ intenso.

En el estudio de Svensson¹⁴³, las limitaciones en el sistema de trazado mandibular fueron implicadas como posible razón para la pérdida de significación de los hallazgos cinemáticos.

En otro estudio¹⁵¹, aunque el rango de máxima apertura en ciclos de masticación libres de dolor (9 a 21mm) no era diferente que en la función dolorosa (7,4 a 22,6mm), la variabilidad de la máxima apertura y el número de interrupciones en los ciclos masticatorios eran significativamente mayores durante el dolor que durante la función sin dolor.

Schwartz y Lund¹³⁸, también encontraron que el dolor produce un incremento en la irregularidad de los movimientos mandibulares cíclicos rítmicos evocados eléctricamente en ratas descerebradas anestesiadas. La razón para esta elevada variabilidad es poco clara, aunque es posible que el impulso nociceptivo podría modificar los movimientos mediados por el tronco del encéfalo. Específicamente se ha sugerido que el bolo cambia de posición más frecuentemente y cuidadosamente en presencia de dolor, para evitar sobrecargar el tejido afectado¹⁵¹. El aumento de la variabilidad puede ser un reflejo del sistema sensorial motor, que busca un patrón que minimice el dolor y el posible daño de tejidos durante el movimiento. Esto podría ser visto como un intento por mantener la homeostasis, que ha sido definida como un proceso dinámico y continuo comprendiendo muchos mecanismos integrados que mantienen un balance óptimo en la condición fisiológica del cuerpo para la supervivencia¹⁵⁴. Recientemente, el dolor ha sido visto como una emoción homeostática reflejando una condición adversa en el cuerpo, y requiriendo una respuesta de conducta¹⁵⁴. En este contexto, por lo tanto, los cambios sensoriomotores observados en asociación con el dolor puede ser uno de un número de respuestas de la conducta dirigidas hacia el mantenimiento de la homeostasis.

Los efectos reportados del dolor sobre la actividad electromiográfica no son siempre consistentes con el modelo de adaptación al dolor. Por ejemplo; en modelos de estudio experimental de ratas con dolor muscular y de la articulación temporomandibular tras la inyección de agentes químicos dolorosos (aceite de mostaza, glutamato) en la articulación^{115,116-118} o en los músculos mandibulares¹¹⁴ hay incrementos simultáneos intensos y de corta duración en los músculos de cierre y de apertura mandibular. Se ha propuesto que estos cambios electromiográficos pueden provocar un efecto de ferulización que limitaría el movimiento y protegería al sistema masticatorio de un daño más rápido, y esto es lo importante; y aunque estos cambios en la actividad electromiográfica pueden no ser enteramente consistentes con el modelo de adaptación al dolor, lo que sí es consistente es el efecto protector.

En un número de estudios humanos de contracción isométrica submáxima los cambios inducidos por el dolor no han sido identificados en los parámetros de los músculos agonistas y antagonistas^{148,155}. Además, marcados incrementos en la actividad electromiográfica, en reposo, han sido reportados con el dolor¹¹⁹, y tal incremento en reposo son esencialmente incompatibles con el modelo. En masticación y dolor clínico los

resultados han sido conflictivos. Un equipo de investigación comunicó, que no había diferencias significativas en comparación con controles libres de dolor en la actividad de los agonistas durante el cierre¹⁵¹; mientras que otro comunicó, que no hay efecto en la mayoría de los agonistas y antagonistas durante el dolor¹³⁷ y, en un estudio más tarde, descensos en la actividad de los agonistas fue vista durante el dolor¹⁴³.

Descubrimientos de estudios de los efectos del dolor sobre la actividad muscular en el aparato locomotor¹⁴⁸, tronco¹⁰⁷ o codo¹⁵⁶ no son siempre consistentes con el modelo de adaptación del dolor. Por ejemplo; en el sistema locomotor durante la contracción dinámica, en una velocidad al trote estándar¹⁴⁸, si experimentalmente inducimos dolor; se produce un incremento de actividad del gastrocnemio medial del 62 al 75% en comparación a cuando va a zancadas. Desde que el gastrocnemio medial actúa como un musculo agonista para el 45% a 70% del ciclo a zancadas¹⁵⁷ el dolor puede causar un incremento de la actividad agonista durante parte del ciclo locomotor.

En una reciente revisión de la literatura de la musculatura del tronco en el dolor crónico de la espalda baja en términos del ciclo vicioso patológico y en el modelo de adaptación del dolor, van Dieën et al¹⁰⁷ concluyó, que ninguno de los dos modelos predice adecuadamente los efectos del dolor de espalda sobre la activación de la musculatura del tronco. Era sugerido que los cambios de actividad muscular tienden a ser dependientes del trabajo (relacionado con un problema individual) y por lo tanto, altamente variable entre y dentro de los individuos.¹⁰⁷

2.5.5.3. El efecto del dolor sobre la actividad motora: el modelo integrado de adaptación al dolor (IPAM)

En función normal, el cerebro activará todas las unidades motoras necesarias para producir un movimiento adecuado. En presencia de dolor es sugerido que, en el individuo, el dolor interacciona en un único camino con la organización individual del sistema sensoriomotor (Figura 9).

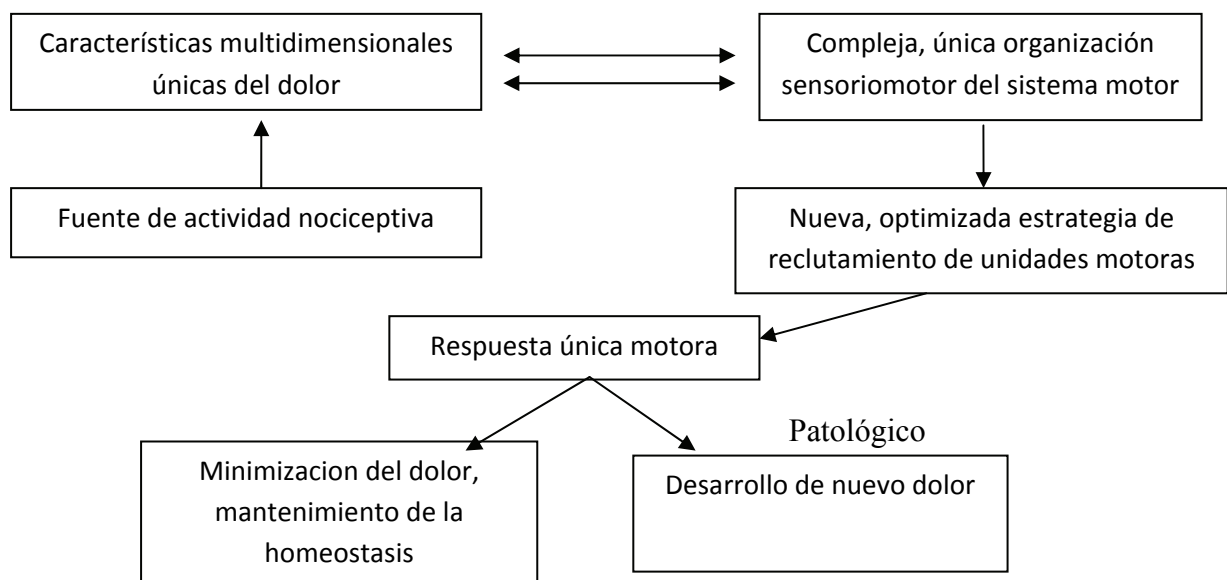


Fig 9. Diagrama remarcando los componentes esenciales del IPAM. El efecto que el dolor tiene sobre la actividad motora depende de la interacción entre dolor, con su naturaleza multidimensional, y el complejo anatómico y funcional sistema sensorio-motor. El resultado neto es una nueva y optimizada estrategia de reclutamiento, que resulta en una única respuesta motora que ayuda a minimizar el dolor. Algunas veces, sin embargo, la nueva respuesta motora está asociada con el desarrollo de nuevo dolor o el empeoramiento del dolor existente.

Con el complejo e individualizado sistema sensoriomotor y las experiencias dolorosas^{115,158,159}, es sugerido que la interacción entre el dolor y el sistema sensoriomotor será única entre individuos. De hecho, hay evidencia de una considerable variabilidad interindividual de la respuesta de comportamiento al dolor^{158,160}, con variables genéticas y psicosociales, jugando unos roles importantes.

En términos del sistema sensoriomotor de la mandíbula, la redundancia mecánica en este sistema¹⁶¹ permite modificaciones del conjunto de unidades motoras activadas de tal manera que, una nueva estrategia de reclutamiento de unidad motora puede desarrollarse para mantener la homeostasis. La redundancia del sistema masticatorio significa que la estrategia de reclutamiento de varios músculos es posible para desarrollar una tarea. Además, los individuos pueden desarrollar estrategias de reclutamiento únicas. Un importante aspecto para mantener la homeostasis podría ser la posibilidad de minimizar la producción de más dolor en descanso o durante subsiguientes movimientos. Esta hipótesis es consistente en términos generales con el análisis de van Dieën et al¹⁰⁷ en que, los cambios en la actividad electromiográfica en dolor crónico de espalda bajo están dirigidos a evitar tensiones estresantes nocivas en las estructuras dañadas, de ese modo evita o minimiza el dolor. Esta noción de minimización del dolor es también consistente con conclusiones en pacientes con dolor de cuello¹⁶², y con la observación clínica que el daño o la inflamación de las articulaciones son usualmente mantenidas en una posición media y, que los movimientos son preventivos si es posible minimizar el dolor¹⁴⁷. Además, pacientes con dolor crónico frecuentemente se mueven más despacio, con pequeños movimientos y con un lado de preferencia para minimizar la generación de más dolor por parte de su actividad motora (ej caminando, masticando)¹³⁶.

2.5.5.3.1 El IPAM: un posible mecanismo

1. **La corteza cerebral motora primaria (MI) puede ser un sitio importante donde puede ocurrir esta modificación en la estrategia de reclutamiento.** Evidencias recientes muestran que los estímulos nocivos de las extremidades o regiones del tronco provocan una depresión de la excitabilidad de la MI¹⁶³⁻¹⁶⁶. Hay también evidencias recientes de que la inyección de agentes químicos dolorosos dentro de la lengua provocan la depresión selectiva de la excitabilidad de la lengua en la MI, pero, la excitabilidad de otras partes de la MI que controlan los movimientos de otras partes motoras no estaban afectados significativamente¹⁶⁷. Dadas las recientes evidencias de diferencias regionales en la excitabilidad del masetero en asociación con las inyecciones localizadas de salino

hipertónico dentro del masetero¹⁶⁸, puede haber depresión selectiva de la excitabilidad de zonas específicas eferentes motoras dentro de la corteza cerebral motora primaria facial. Recientemente ha surgido que cambios neuroplásticos en los mapas corticales sensoriomotores pueden ocurrir en asociación con una variedad de condiciones dolorosas musculoesqueléticas.

2. La depresión de la activación de la MI podría ser también una posible razón para la reducción observada en la máxima contracción voluntaria y la alteración de la percepción del esfuerzo requerido para desarrollar las actividades motoras¹⁵³ en presencia de dolor. Donde se requieran contracciones voluntarias máximas hay menos unidades motoras disponibles para ser activadas; por lo tanto, la actividad agonista debe decrecer, además de la MI, y cualquier nivel del sistema sensoriomotor; modulación de reflejos locales^{109,169}, procesos supraespinales y supra bulbares conscientes e inconscientes y todos podrían estar involucrados en la respuesta motora al dolor. De esta forma, un posible mecanismo donde el cual el IPAM podría operar sería en la excitabilidad del MI. Una señal nociva, por ejemplo, del músculo de la mandíbula (porción del masetero), lleva a una depresión de la excitabilidad de la región de la MI, conduciendo la parte del músculo que es el sitio del estímulo nocivo. Dada la redundancia en el sistema sensoriomotor de la mandíbula¹⁶¹, el sistema puede desarrollar un nuevo patrón de activación motor el cual puede involucra el mismo o diferentes grupos de tareas de unidades motoras. El patrón particular de activación seleccionado en cualquier individuo será determinado por la complejidad anatómica y funcional del sistema sensoriomotor de la mandíbula, así como también de la naturaleza multidimensional del dolor sufrido por este individuo; esto son aspectos del dolor sensorial-discriminativo, motivacional-afectivo, y cognitivo-evaluativo. La naturaleza multidimensional del dolor influirá en el sistema sensoriomotor a través de las conexiones que el sistema límbico, el eje hipotálamo-pituitaria-adrenal y el sistema nervioso autónomo, tiene con los componentes periféricos y centrales del sistema. Los canales específicos sensoriales, en términos de vías aferentes homeostáticas centrales, y sus interacciones con regiones sensoriales y motivacionales dentro del cerebro han sido recientemente resumidos¹⁵⁴. Cuando las estrategias son desarrolladas para mantener la homeostasis, unos objetivos podrían ser la minimización del dolor generado en el movimiento y/o coste metabólico¹⁷⁰.

3. Las unidades que son activadas durante el dolor pueden requerir más energía, o pueden ser menos eficientes, y en la ausencia de dolor no serían necesariamente activadas, o serían activadas de una manera o secuencia diferente. Quizás estos patrones de reclutamiento no fueron adoptados por el sistema sensoriomotor durante el aprendizaje en ausencia de dolor, porque éste era aprendido en un estado más temprano, por tanto esto no eran los métodos óptimos de activación de las unidades motoras.

4. El reclutamiento de unidades no reclutadas normalmente puede ayudar a explicar el incremento en la variabilidad en la tarea actualmente realizada, aunque, efectos directos de aferentes nociceptivos interfieren con la fidelidad de la codificación del huso o eje aferente, y ello puede jugar un papel aquí¹⁰⁰. Bajo algunas circunstancias, si algunas unidades motoras son reclutadas en caminos que para ellas no son habitualmente usados se puede generar más dolor.

El IPAM no está en conflicto con el modelo de adaptación al dolor. Mejor dicho, este nuevo modelo es una reformulación del modelo de adaptación al dolor a la vista de los hallazgos más recientes. El modelo de adaptación al dolor propone que el dolor provoca una inhibición de la actividad en un músculo cuando este músculo actúa como un agonista, y en una excitación cuando actúa como un antagonista con el propósito de proteger al cuerpo de más daño y dolor. El modelo de adaptación del dolor puede manifestarse más claramente en niveles de fuerza elevados y en intensos niveles de dolor¹⁵³. Una razón para ello podría ser la depresión de la excitabilidad de la corteza motora primaria asociada con el dolor. El IPAM propone que cambios complejos ocurren en todo el sistema sensoriomotor, y que estos cambios están influenciados por las respuestas individuales al dolor y la complejidad del sistema sensoriomotor. Los cambios resultantes en la actividad muscular pueden involucrar descensos en la actividad de la parte del músculo con dolor, e incrementos o descensos en otras partes del músculo dolorido, o en otros músculos. Algunos cambios en la actividad en los músculos ocurrirán con independencia de si el músculo está siendo usado como un agonista o un antagonista. El cambio de la actividad es causado en una tentativa de mantener la homeostasis, que puede tener como objetivo la minimización del dolor. Es posible, sin embargo, que en algunos individuos estos cambios en la actividad muscular podrían inducir más dolor, más daño y minusvalía por razones que tienen todavía que ponerse en claro¹³². La compleja asociación entre la actividad muscular y dolor propuesta por el IPAM representa, en un sentido, una unificación de los componentes de la teoría del ciclo vicioso y el modelo de adaptación al dolor.

2.5.5.3.2 *Implicaciones*

Este nuevo modelo ayuda a explicar los efectos motores asociados con diferentes formas clínicas de dolor, ejemplos; dolor agudo-crónico, dolor local-referido, dolor muscular- dolor articular- dolor dental. Estos dolores son diferentes y tienen efectos diferentes en diferentes individuos. El IPAM predeciría que los efectos de estos diferentes dolores sobre la actividad motora serían diferentes. De la misma forma que la experiencia de un individuo ante el dolor, varía ampliamente, nosotros proponemos que lo hará también la respuesta motora individual al dolor. Será, además, necesario definir como cada sistema sensorio-motor individual opera bajo dolor, para permitir un tejido de estrategias de trato únicas de ese individuo.

En términos de dolor agudo contra dolor crónico, pruebas recientes apuntan hacia los cambios importantes neuroplásticos dentro del sistema nervioso central, que pueden subyacer y contribuir a estados crónicos de dolor. Los cambios centrales neuroplásticos acompañando a los estados de dolor crónico pueden conllevar a cambios entre el dolor y el control motor, que sería diferente a la interacción bajo dolor agudo. Estos cambios neuroplásticos pueden ocurrir no solamente en el sistema sensorio motor y el somato-sensorial, sino también en el sistema nervioso autonómico, eje hipotálamo-adrenal-pituitaria y sistemas límbicos.

Dao et al ¹⁷¹ comunicaron que mientras la mayoría de los pacientes con TMD (50%) mostraban dolor incrementado (103%) con la masticación, un subgrupo de pacientes con TMD (30%) demostró una reducción del dolor (57% de descenso). Estos pacientes tenían unos mayores niveles de dolor en reposo que el otro grupo de pacientes con dolor. De este estudio se desprenden algunas cuestiones: Por qué los pacientes experimentan un descenso del dolor durante el movimiento?. Es posible que estrategias de reclutamiento alteradas alivien el dolor? .Pueden desarrollarse estrategias motoras para reducir el dolor? Podría ser posible identificar estos individuos que pueden mover sus mandíbulas de tal manera que experimentan la mínima cantidad de dolor mientras mantienen un nivel aceptable de función?. Estrategias de entrenamiento se podrían desarrollar basándose en estas estrategias de reclutamiento. Tales estrategias de rehabilitación podrían no solamente centrarse en la gestión de estrategias de control motor sino también proveer pacientes con estrategias de autogestión las cuales influirían en la esfera cognitiva del dolor y en los comportamientos asociados.

2.5.5.3.3 Posibles limitaciones del IPAM

Se deben de tener en cuenta muchas posibles limitaciones del IPAM. Primeramente; el efecto depresivo de la actividad nociceptiva sobre la corteza motora facial no ha sido demostrado en humanos. Sin embargo, la proposición de que el cortex motor está involucrado es sólo un mecanismo posible, en el cual la actividad nociceptiva puede influir en la actividad motora. La existencia de otras interacciones nociceptivas-motoras ha sido bien demostrada, por ejemplo, a nivel cerebral^{169,172} y éstas pueden influir en la actividad motora. En segundo lugar; la extensión de la depresión de la actividad motora cortical necesita ser determinada. En tercer lugar; la conectividad y funcionalidad de las conexiones entre las representaciones neurales de las características multidimensionales del dolor no están claras. Por tanto, no está claro como la naturaleza multidimensional del dolor podría afectar a la optimización del control motor durante el dolor para asegurar la homeostasis.

2.5.6 Diagnóstico de la DCM

La Disfunción Cráneomandibular es una patología que se caracteriza por la presencia de dolor (agudo o crónico), muscular o articular, ruidos articulares y limitación en el movimiento mandibular^{173,174}.

La eficacia y el éxito del tratamiento de la DCM están en la realización de un diagnóstico correcto. Es muy importante identificar los signos y síntomas asociados a este trastorno mediante una historia clínica y una exploración física meticulosa.

Nuestro diagnóstico se confirmará mediante estudios complementarios con técnicas de imagen y/o artroscópicas.

2.5.6.1 Historia clínica

Podemos realizar la anamnesis entrevistando al paciente sobre su problema, o de una forma más completa y uniforme, mediante un cuestionario escrito. El médico deberá revisar con el paciente dicho cuestionario para comentar los resultados, y obtener, de ser necesario, información adicional. Debemos tener en cuenta que, en muchas ocasiones, la sintomatología referida a la ATM no es tal. Cuando pedimos al paciente que señale la zona de dolor nos muestra una zona amplia a nivel frontotemporal ó cervical que sugiere un problema muscular, sin embargo, si señalase puntualmente la región preauricular nos orientaría hacia una alteración articular.

El cuestionario escrito no tiene que ser demasiado complejo aunque debe incluir los siguientes temas:

1. **Antecedentes personales.** Alergias, intervenciones quirúrgicas previas, traumatismos faciales, enfermedades cardíacas, hematológicas, renales, pulmonares, aparato digestivo, neurológicas, alteraciones endocrinas, reumatológicas (sobre todo osteoartritis, artritis reumatoide y psoriasis). Tratamientos actuales, problemas psicológicos con especial atención a la depresión.

2. **Motivo de consulta.** Es decir, cuál es el síntoma principal por el que acude a nuestra consulta. Una gran mayoría de pacientes refieren más de un síntoma (dolor en la región de la ATM, problemas musculares, limitación de la apertura oral, ruidos articulares, etc.). Debemos preguntar, si además presenta dolor de oídos, acúfenos, dolor periocular, visión borrosa, migraña, cefalea. No siempre estos síntomas se asocian a un problema articular, por lo que, de ser necesario, debemos remitir al paciente al especialista apropiado para su diagnóstico y tratamiento.

3. **Localización de los síntomas.** Si el problema es uni o bilateral, en cuyo caso debemos preguntar si un lado molesta más que el otro o los dos por igual. Resulta bastante práctico proporcionar al paciente un dibujo de la cara y el cuello y pedirle que marque las zonas que le molestan. Como dijimos anteriormente, si se queja de dolor y nos marca la región preauricular, es probable que se trate de un problema articular.

4. **Inicio de los síntomas.** De esta forma determinaremos si el problema es agudo o crónico. No debemos olvidar que en los primeros estadios de la DCM no se

presenta dolor (motivo principal en la mayoría de las consultas por el que se reclama atención especializada), así que debemos preguntar al paciente sobre la presencia de ruidos articulares previos y así identificar exactamente cuándo comenzó la alteración. Según el grado de evolución asociara más o menos síntomas y signos; el tiempo de evolución es importante para el tipo de tratamiento y la respuesta al mismo¹⁷⁵.

También es conveniente establecer las circunstancias que rodean al inicio de los síntomas. El factor etiológico más frecuentemente asociado a la DCM son los traumatismos, ya sean macrotraumatismos (como un golpe en la cara, intervenciones odontológicas prolongadas, bostezos, tras una intervención quirúrgica con anestesia

general etc.) ó micro-traumatismos crónicos (hábitos parafuncionales, alteraciones en la oclusión). No obstante, muchos pacientes no son capaces de encontrar una asociación causal.

5. **Frecuencia y comportamiento de los síntomas.** En este apartado nos centraremos sobre todo en un síntoma: dolor articular. La duración del episodio de dolor (días, semanas, meses) y el comportamiento del mismo (constante o intermitente), nos orientará en el diagnóstico. Si los episodios dolorosos son diarios y constantes, pensaremos en un problema articular. Es importante valorar la cronología de los síntomas donde podemos encontrar el típico patrón de inicio con ruido articular, posteriormente clic y algún episodio de bloqueo de apertura con dolor ocasional, y finalmente desaparición del clic, limitación de la apertura oral y dolor frecuente o persistente en la región articular.

6. **Descripción del dolor** (cómo lo percibe el paciente). La presencia de dolor sordo, constante y persistente en la zona peri-auricular es indicativa de patología articular, aunque en ocasiones puede irradiarse a la región parietal, occipital, temporal y frontal. Este dolor se verá incrementado por el movimiento articular. La prevalencia de este síntoma puede llegar al 30% de la población general.¹⁷⁶ El dolor agudo, cortante, punzante, quemante y pulsátil definen el dolor orofacial que es de origen no masticatorio. Igualmente dolores muy difusos que refieren en toda la boca sin puntos gatillos, debe valorarse la condición psicológica del paciente.

7. **Ruidos articulares.** Los ruidos articulares son clics, pops y crepitaciones. -**Clic;** es un ruido único de corta duración que puede ocurrir en la apertura, y en el cierre mandibular (clic simple) o ambos (clic recíproco). La gran mayoría de los clics articulares se asocian a un desplazamiento anterior del disco con reducción (DADcR). Es muy importante determinar el grado de apertura y/o cierre mandibular asociado al ruido. Si el paciente refiere recientemente alguna sensación de bloqueo articular (dificultad para conseguir la máxima apertura oral), nos encontraremos en estadios más avanzados del DADcR. En el desplazamiento anterior del disco sin reducción (DADsR) desaparecen los ruidos articulares y existe una limitación a la apertura normal, habitualmente menos de 28 mm. Los chasquidos se pueden producir por una falta de coordinación transitoria entre el cóndilo y el menisco, cuando este es incapaz de seguir el movimiento regular del cóndilo en su desplazamiento.¹⁷⁷

Otra teoría sustenta que el chasquido de la ATM se suele asociar con desplazamiento anteromedial del menisco en reposo, con una reducción del mismo a una posición normal en máxima apertura^{178,179}

- **Pop;** es un clic muy intenso que si se escucha al final de la apertura es

indicativo de hipermovilidad articular.

- **La crepitación** es un ruido complejo, como de gravilla, que se asocia a cambios degenerativos en las superficies articulares o, más específicamente a osteoartrosis.¹⁸⁰

8. **Hábitos parafuncionales y estrés emocional.** No está demostrado que exista una relación directa entre las alteraciones de la ATM y el estrés emocional, sin embargo, sí que la respuesta de un individuo ante una situación estresante puede repercutir en su problema articular. Además, el estrés emocional es uno de los factores más importantes que parecen influir en algunos hábitos parafuncionales como el bruxismo.

9. **Profesionales consultados y tratamientos previos recibidos por su problema articular.** Es muy importante determinar el tipo de terapia que se ha empleado y los resultados obtenidos antes de proponer nosotros una terapéutica.

2.5.6.2 *Clínica de los trastornos musculares*

Dentro de los trastornos de los músculos de la masticación se distinguen cinco tipos diferentes:

1. **Co-contracción protectora o fijación muscular**

Es una hipertonidad muscular mediada por el sistema nervioso central (SNC) que tiene lugar como respuesta a alteraciones propioceptivas y sensoriales para limitar el uso del músculo evitando su lesión¹⁸¹. El SNC aumenta la actividad del músculo antagonista durante la contracción del agonista¹⁸², sin que esto suponga un trastorno patológico, sino un mecanismo de defensa. No existe dolor en estado de reposo, pero el dolor puede ser severo durante la función, y provocar una limitación importante del rango de movilidad mandibular¹⁷⁴. Los factores desencadenantes pueden ser alteraciones en la oclusión, incrementos del nivel de estrés emocional o estímulos dolorosos constantes¹⁸³.

2. **Dolor muscular local o mialgia local**

Se trata de un dolor miógeno no inflamatorio que se produce durante la actividad muscular y que cesa durante el reposo, provocando una limitación del grado de apertura¹⁸³. Dentro de esta subclasificación se incluye aquel dolor que tiene su origen en un uso excesivo del músculo, provocando fatiga, como podría ser en los casos de bruxismo; el provocado por una lesión tisular; como consecuencia de una fijación muscular prolongada; o los desencadenados por efecto del sistema nervioso autónomo (SNA) y que no pueden ser incluidos en otras subclasificaciones. También se incluye en este grupo el dolor miógeno local idiopático, de origen, por tanto, desconocido¹⁸⁴. La aparición del dolor suele tener un comienzo retardado desde que actúa el factor causal, y provoca disminución de la fuerza

muscular¹⁸⁵ que se recupera cuando cesa el dolor¹⁸⁶. Los músculos estarán sensibles a la palpación¹⁸³

5. Dolor miofascial o mialgia por punto gatillo

Es un dolor sordo, localizado o regional, cuya característica principal es la presencia de puntos sensibles localizados, denominados puntos gatillo, en los músculos, tendones, o fascias que producen dolor a la palpación¹⁷⁴. Aunque generalmente existe sensibilidad localizada, en ocasiones tan sólo se manifiesta como dolor referido regional a la palpación¹⁸⁴, lo que puede conducir a errores de diagnóstico.

Además de la existencia de puntos gatillo, es característico de este cuadro la presencia de dolor en reposo que se incrementa con la función y que provoca limitación de la movilidad mandibular. Pueden aparecer también signos de excitación del SNA como lagrimeo o sequedad ocular, que siempre son unilaterales¹⁸³.

La presencia de puntos gatillo está relacionada bien con macrotraumatismos que provocan una lesión directa del músculo, bien con microtraumatismos repetidos como consecuencia de hábitos que aumenten la tensión muscular, como malos hábitos posturales o hábitos bucales parafuncionales. Otros factores que debilitan el músculo y pueden predisponer a la aparición de puntos gatillo son las alteraciones nutricionales, falta de ejercicio, alteraciones del sueño, y la presencia de otros trastornos temporomandibulares.¹⁸⁷

6. Mioespasmo o mialgia por contracción tónica

El mioespasmo es una contracción muscular tónica de carácter agudo, que se produce de forma repentina e involuntaria dando lugar a una marcada limitación en el rango de movilidad mandibular y dolor. El mioespasmo puede diferenciarse fácilmente de otros trastornos musculares por sus características clínicas o mediante electromiografía¹⁸⁴. Como consecuencia de la contracción y acortamiento del músculo se producirá dolor y rigidez muscular durante el movimiento mandibular, e incluso un cambio en la posición mandibular dando lugar a maloclusión¹⁸³. Algunos autores denominan "trismo histérico" a la contracción muscular mediada, por el SNC que causa restricción grave de la movilidad mandibular y que puede presentarse en situaciones de estrés intenso.¹⁸⁴

7. Miositis o mialgia inflamatoria

La miositis es una inflamación dolorosa del tejido muscular. La miositis suele producirse cuando un trastorno muscular, como el dolor muscular local o el miofascial, se prolonga en el tiempo, o bien como resultado de causas locales como trauma o por diseminación de una infección bacteriana o vírica.

Clínicamente el músculo estará contraído, y el paciente muestra una limitación del rango y velocidad de movimiento mandibular, con presencia de dolor en reposo que se incrementa con la función, y sensibilidad muscular local^{183,184}.

2.5.6.3 Exploraciones diagnósticas complementarias

Existen diversas técnicas de diagnóstico por imagen que aportan información adicional a la obtenida con la historia clínica y la exploración física. En la DCM nos interesa sobre todo valorar la relación del disco articular con la fosa, eminencia y cóndilo mandíbula.

Ortopantomografía (OPG). Es muy útil en la valoración de conjunto de toda la zona maxilofacial, pero tiene una utilidad limitada en el diagnóstico preciso de la enfermedad de la articulación temporomandibular. No proporciona una visión adecuada de la relación entre el cóndilo y la cavidad glenoidea, y la cabeza condilar aparece con frecuencia distorsionada.¹⁸⁴ En la OPG se consigue una buena visualización de ambos cóndilos mandibulares y las apófisis coronoides y estiloide. Es una buena técnica para detección sistemática de las alteraciones que pueden ser causa de dolor craneofacial como fracturas mandibulares, neoplasias, anquilosis ósea, enfermedades degenerativas. No debe ser rutinaria y sólo la pediremos cuando haya sospecha de lesión ósea o patología asociada.

Magnusson et al ¹⁸⁹ encontraron hallazgos radiográficos relacionados con la ATM de importancia clínica en un 25% y en un 11% se observaron hallazgos radiográficos relevantes no relacionados con la patología de la ATM.

Epstein y cols¹⁹⁰ concluyeron que los hallazgos clínicos son de más relevancia en el diagnóstico y en la solicitud de otras pruebas complementarias que la ortopantomografía.

Tomografía. La imagen tomográfica lateral de la ATM fue introducida en 1939 por Petrilli y Gurley y proporciona una visión más exacta de la ATM: Son proyecciones laterales en las que se obtiene una radiografía del cóndilo mandibular y fosa articular, en la que quedan borrosas las demás estructuras. Para valorar las relaciones funcionales de la articulación debemos realizar series tomográficas con cortes de 4-5 mm de lateral a medial. Normalmente el cóndilo está centrado respecto a la fosa articular, cuando existe un desplazamiento discal el cóndilo se sitúa más posteriormente y según avanza el proceso también se mueve hacia arriba disminuyendo el espacio articular.

Artrografía. Mediante la inyección de un medio de contraste en el espacio articular superior o en el inferior se consigue delimitar estructuras importantes de los tejidos blandos de la ATM. En la década de los 70 esta técnica era ampliamente utilizada en el diagnóstico de la patología intracapsular de la ATM, al permitir determinar la posición, forma y el estado del disco articular, así como perforaciones del mismo y adhesiones intraarticulares.

La valoración del desplazamiento discal es bastante predecible con un valor predictivo positivo del 88%, sin embargo, la predicción de perforación meniscal es muy poco fiable. Además, mediante la fluoroscopia se pueden observar los movimientos dinámicos del disco y el cóndilo. Sin embargo, se trata de una técnica molesta e invasiva que expone al paciente a un nivel de radiación elevado. Por el contrario, la inyección de contraste intraarticular puede ser terapéutico liberando pequeñas adhesiones al hiperinsuflar la articulación, no obstante; esto puede producir extravasación del contraste fuera de la articulación y provocar reacción inflamatoria moderada. Aunque raras, se han descrito complicaciones como sepsis, reacciones alérgicas al contraste y hemartrosis. Hoy en día, la técnica de elección en el diagnóstico de la DCM es la resonancia nuclear magnética (RNM), empleando la artrografía sólo en aquellos casos en los que esté contraindicada la realización de una RNM.

Tomografía computarizada (TC). Con la TC obtenemos imágenes tanto de los tejidos óseos como blandos, pudiendo así observar la relación disco cóndilo. Diferentes estudios realizados sobre la TC de la ATM han demostrado que se trata de la técnica más apropiada para valorar las estructuras óseas de la articulación tanto en dos como en tres dimensiones, aunque para ver el estado y posición del disco articular es más fiable la RNM.

Aunque, es de mucha utilidad en el estudio de los tejidos blandos donde resulta particularmente eficaz en la valoración de las estructuras. Inicialmente se creyó que podría ser de utilidad en la evaluación de la posición del disco articular pero se comprobó que para esos fines diagnósticos la técnica no era suficientemente fiable¹⁸⁸. Algunos autores consideran que el valor de la tomografía computarizada helicoidal es equiparable al de la RM en la detección del desplazamiento del disco con boca cerrada, con una sensibilidad y una especificidad del 91% y el 100% respectivamente, y con boca abierta del 96% y 99% respectivamente.¹⁹¹

Resonancia nuclear magnética (RNM). La RNM es una técnica no invasiva que permite la visualización directa del disco articular y demás tejidos blandos en diferentes planos (sagital, axial, coronal). Empleada por primera vez en la ATM en 1984, hoy en día es la prueba complementaria no invasiva más específica para el diagnóstico. Aunque se considera el “gold standard” para valorar la posición del disco hay que tener presente que hasta en un tercio de las personas asintomáticas el disco articular aparece desplazado anteriormente. Por tanto, en lo referente a la posición del disco la técnica es altamente sensible pero más débil en lo que a especificidad se refiere.¹⁸⁸ Existen dos contraindicaciones absolutas para la realización de una RNM: pacientes intervenidos de aneurismas cerebrales y portadores de clips, y aquellos con marcapasos cardíaco. Son contraindicaciones relativas la claustrofobia, el embarazo, portadores de válvulas cardíacas metálicas, cuerpos extraños metálicos localizados en órganos críticos como el ojo, y clips vasculares extracerebrales colocados en un periodo inferior a seis semanas.

En cortes sagitales y en imágenes T1 (densidad protón) en una articulación normal veremos que tanto la cortical ósea como el disco articular son negros (baja señal en la

imagen de resonancia magnética). La lámina retrodiscal es blanca (alta señal por su contenido en agua) y se diferencia perfectamente la lámina retrodiscal del disco articular. Con la boca cerrada, la zona posterior del disco se sitúa sobre el cóndilo y en la cavidad glenoidea. La prominencia anterior del cóndilo y la zona central, más delgada, del disco están juntas (separadas si existe desplazamiento discal). A la apertura, el cóndilo se mueve y se coloca debajo de la eminencia, y la zona central del disco se sitúa entre el polo posterior del cóndilo mandibular y la eminencia articular.

En los cortes coronales, útiles para valorar la presencia de desplazamientos discales mediales o laterales, se ve el disco articular como una lámina fina de baja señal, que se sitúa entre el cóndilo y la fosa glenoidea sin extenderse ni al polo medial ni al lateral del cóndilo.

En el desplazamiento discal anterior con reducción (DADcR) veremos como el disco articular está adelantado en cierre mandibular, colocándose en su posición normal a la apertura. El desplazamiento discal se puede graduar según el techamiento o grado de cobertura del menisco sobre el cóndilo. En el desplazamiento discal anterior sin reducción (DADsR) el disco permanece adelantado tanto en el cierre como a la apertura. En estadios más avanzados, se observa un engrosamiento de la banda posterior del disco y otros cambios morfológicos que pueden llegar a la perforación del mismo. El hallazgo de estos cambios degenerativos es un factor de mal pronóstico. La seguridad diagnóstica con los últimos aparatos para determinar el desplazamiento discal es de un 90%, siendo también muy útil para la valoración de inflamación en el hueso edema y sufusión, que se puede ver en T2. Usando como contraste el gadopentetate dimeglumina (gadolinio) podemos encontrar un realce significativo en el espacio articular superior, que se correlaciona con cambios inflamatorios, asociados en gran manera a la luxación meniscal sin reducción. La presencia de efusión articular se correlaciona muy directamente con el dolor articular. Se ha podido encontrar una buena correlación entre las imágenes obtenidas con la RNM y la clínica de disfunción articular. La inocuidad de la técnica ha permitido realizar estudios amplios comparando con población sana, pudiendo apreciar que en una muestra de personas sanas el desplazamiento discal llega hasta el 33%, frente al 77-88% de los pacientes sintomáticos.

Ecografía de alta resolución. Estos últimos años se está probando la capacidad para el diagnóstico intraarticular de la ecografía. Esta técnica tiene 2 ventajas adicionales: su bajo coste y su inocuidad. En un estudio comparando la capacidad diagnóstica de la ecografía con la RNM, el valor predictivo positivo de la ecografía con la boca cerrada fue del 97%, decreciendo al 88% con la boca abierta.

Artroscopia. Esta constituye una técnica cruenta, pero que a su favor presenta una visión directa de la articulación, lo cual nos aporta un medio excelente para visionar la posición del menisco articular, así como valorar presencia de sinovitis, adhesiones o perforaciones meniscales. Otra de las ventajas es que se pueden realizar tratamientos endoscópicos con lo que podemos hacer diagnósticos y aplicar el tratamiento si entra dentro de las posibilidades de la misma.

2.6 ELECTROMIOGRAFÍA:

La electromiografía debe contemplarse como una prolongación de la exploración neurológica y consiste en la evaluación clínica y electrofisiológica del sistema neuromuscular.

Los antecedentes históricos del registro de la actividad eléctrica se remontan a mediados del siglo XVII, cuando el médico y científico italiano Francesco Redi, demostró la existencia de un músculo especializado capaz de generar electricidad en el pez raya.¹⁹²

En 1745 Kratzestein fue el primero en observar la contracción muscular con electricidad estática.¹⁹³

También, en el campo de la experimentación animal, Jonh Walsh reportó la generación de electricidad por la musculatura de la anguila en 1773¹⁹⁴.

Posteriormente, Luigi Galvani en 1786 realizó sus famosos experimentos en una máquina electrostática acoplada a ranas, y llegó a la conclusión de la existencia de electricidad en la musculatura de los organismos vivos¹⁹⁴. De singular interés son los trabajos de Volta AG¹⁹⁵ que demostró el origen de la electricidad.

En el siglo XIX, Magendie, conocido por haber diferenciado los nervios motores de los sensoriales, intentó insertar agujas en el interior de los nervios para estimularlos eléctricamente, pero tuvo que abandonar estos experimentos debido a las molestias de los pacientes. Vió que la raíz posterior de la médula espinal no produce contracción, mientras que la raíz anterior; la distinción le permitió explicar el funcionamiento del sistema nervioso.¹⁹⁶

Sarlandiere¹⁹⁷ en 1825, fue el primero en aplicar la electroacupuntura para la activación eléctrica directa del músculo. También en este siglo, Guillaume BA Duchenne¹⁹⁸ descubrió que era posible excitar un nervio y un músculo a través de la piel, poco a poco fue convirtiéndose en el creador del electrodiagnóstico y de la electroterapia. Realizó el primer trabajo sobre la dinámica y función del músculo, construyó un equipo de estimulación neuromuscular, en sus comienzos, con fines terapéuticos, después, investigativos y diagnósticos.

Carlo Matteucci¹⁹⁹ demostró en 1838 cómo la actividad generada por el músculo era capaz de activar al nervio en contacto con aquél y a la inversa. Inspirado en estos trabajos Dubois-Reymond (1849) registró los potenciales de acción generados por un músculo; en 1851 identificó los potenciales de acción de la contracción voluntaria de los músculos del brazo. Este fue quizás el comienzo de la electromiografía²⁰⁰.

Duchenne (1867) y Erb (1883) publicaron las primeras revisiones sobre conducción nerviosa y Erb fue de los primeros en introducir el estudio de los reflejos en la exploración

de enfermos. El estudio del reflejo patelar fue descubierto simultáneamente por él y por Carl Otto Friedrich Westphal²⁰¹. Weiss, en 1901, introdujo el concepto de curvas de intensidad-duración y su medida.

De esta etapa inicial el trabajo más importante fue el de Erlanger J y Spencer Gasser H, que amplificaron señales eléctricas, estimulando una fibra nerviosa en un osciloscopio de rayos catódicos que eliminaba las limitaciones mecánicas de los galvanómetros, y recibieron el premio Nobel de Medicina y Fisiología en 1944¹⁹⁴.

Al mismo tiempo, se producía un nuevo avance en el conocimiento neurofisiológico, ya que, Hofmann (1922)²⁰² descubrió los reflejos monosinápticos en el hombre estimulando el nervio tibial y registrando el potencial de acción del músculo soleo.

En 1925, Liddell, Sherrington y su escuela (Eccles, Denny Brown, Creed, Lidell) definieron el concepto de unidad motora, y profundizaron en el conocimiento de la actividad muscular refleja.²⁰³

La electromiografía convencional fue introducida por Adrian y Bronk (1929) donde idearon los electrodos de aguja concéntricos y las primeras determinaciones de la frecuencia del potencial de la unidad motora. Unos años más tarde, Matthews (1934) inventó el amplificador diferencial, permitiendo así el registro de los potenciales musculares pequeños¹⁹⁴.

A raíz de las dos guerras mundiales se incrementó la necesidad de estos estudios electrofisiológicos para las abundantes lesiones nerviosas producidas; hubo importantes descubrimientos electrónicos como el radar o los osciloscopios que favorecieron indirectamente las técnicas de registro muscular.

Jasper y cols.(1945)²⁰⁶ introdujeron los electrodos monopolares y fabricaron un electromiógrafo portátil.

En 1955, Marinacci²⁰⁷, publica el primer libro exclusivo de electromiografía y en la siguiente década (1960) las velocidades de conducción nerviosa entraron a formar parte integral de la valoración diagnóstica. El primer congreso internacional de Electromiografía se organizó en Pavia, Italia, en 1961, señalando el rápido desarrollo y expansión de esta área de la medicina (Kimura, 1989).

La posibilidad de estudiar electromiográficamente una fibra aislada ha hecho posible el estudio electrofisiológico de las características individuales de las fibras musculares (Eksted y Stalberg 1963)²⁰⁸. La técnica ha sido redefinida y simplificada gracias a los resultados de las investigaciones y aplicaciones clínicas (Stalberg y Trontelj, 1979)²⁰⁹, y en la actualidad se dispone de tecnología avanzada para el estudio electromiográfico que combina el procesamiento informatizado de toda la información muscular (Jankelson, 1990)²¹⁰

2.6.1. Instrumentacion en electromiografia

Los equipos para la realización de electromiografía son aparatos de alto rendimiento que registran, procesan y exhiben potenciales bioeléctricos de amplitud extremadamente baja. Este es un procedimiento en donde intervienen secuencialmente diversas partes de un sistema: las señales bioeléctricas son registradas inicialmente por electrodos y transmitidas por los cables del mismo a los amplificadores; durante o después de la amplificación se realiza un proceso de depuración o filtrado de la señal y su conversión de analógica en digital para su representación visual y estudio, registrándose también el sonido de las mismas; finalmente, se puede realizar representación grafica y almacenamiento en memoria de los estudios para posteriores valoraciones.

La calidad de cualquier registro electrofisiológico se puede medir por el cociente señal/ruido.

El ruido se refiere generalmente a los potenciales terminales registrados por cualquier dispositivo electrónico. Por otra parte; el término interferencia representa los potenciales eléctricos indeseados.

En electromiografía es deseable que el cociente señal/ruido sea máximo lo cual se consigue de diversas maneras: reduciendo al mínimo el ruido mediante el diseño de un laboratorio donde el ruido ambiente sea bajo, utilizando buenas técnicas de registro y ajustando los parámetros del equipo de electromiografía para atenuarlo, sin que se afecte perceptiblemente la obtención de la señal.

2.6.1.1 Los electrodos

Son los elementos que captan la señal bioeléctrica para transmitirla al equipo. En un laboratorio de neurofisiología se dispone de dos clases de electrodos: de superficie y de inserción o aguja. Existen varios tipos en tamaños y formas de cada uno de ellos, que se emplearan según la técnica a realizar. Entre los electrodos de superficie, los hay discoi-
dales, en placa, en anilla, en barra, autoadhesivos, etc.; entre los de aguja: monopolares, bipolares concéntricos o coaxiales, para fibra aislada, flexibles, etc. En toda exploración se dispone de tres electrodos: uno activo que recibe la señal, otro referencial que actúa como punto comparativo diferencial y otro llamado electrodo tierra, que sirve como punto de referencia de voltaje cero para los amplificadores. Sin importar el tipo y el uso, todos los electrodos registran el potencial deseado y el ruido ambiente. Un modelo eléctrico simple de un electrodo consiste en una fuente del voltaje conectada a una impedancia. El voltaje representa la señal, y el ruido y la impedancia representan el “contacto” entre el electrodo y el generador de la actividad eléctrica, y se mide en ohmios. Una impedancia baja implica un buen contacto con ruido bajo, y viceversa. En registros clínicos se procura reducir la impedancia del electrodo. Los electrodos intramusculares de aguja están en contacto directo con los fluidos corporales y, por lo tanto, tienen impedancia baja. La impedancia de los electrodos de superficie es mucho más alta. Esto se reduce utilizando buenas técnicas de

uso del electrodo. Primero, la superficie de la piel se limpia para quitar los aceites, las lociones, y los perfumes; los cosméticos son a menudo conductores pobres de la electricidad. Después, se utiliza un gel de limpieza para quitar la capa de células muertas en la superficie de la piel. Finalmente, un gel electrolítico se aplica a la piel antes de que se coloque el electrodo para procurar una baja resistencia entre los fluidos corporales y el electrodo de registro. Tal preparación es cuidadosa y obligatoria cuando se espera que la amplitud de la señal sea baja. Cuando se utilizan electrodos reutilizables, los residuos de los fluidos corporales, del gel o de la suciedad aumentara la impedancia del electrodo, por lo que la limpieza de la superficie de los mismos reducirá la impedancia.

2.6.1.2 Cables

Son los elementos conductores que sirven de unión entre el electrodo y el amplificador del equipo. Además de establecer el acoplamiento, los cables también se comportan como antenas, registrando el ruido ambiente presente en forma de radiación electromagnética emitida por una variedad de otros dispositivos. Los cables de estos dispositivos eléctricos ajenos también emiten radiación, incluso cuando están apagados; por lo tanto, todo instrumento eléctrico cercano debe desenchufarse. Los monitores del ordenador, las luces fluorescentes e interruptores más débiles son también fuente de radiación. Los estimuladores usados con el instrumento generan ruido cuando están activos. El ruido registrado por los cables es reducido principalmente acortando la longitud de los mismos. Si se necesitan utilizar cables largos, muchos fabricantes los ofrecen aislados, reduciendo así el ruido.

2.6.1.3. Amplificador

Es el componente más crítico de un instrumento electrofisiológico. Un potencial sensorial del nervio de algunos microvoltios de amplitud es amplificado a varios cientos de milivoltios antes de ser procesado y mostrado. Al mismo tiempo, el amplificador debe suprimir el ruido ambiente de alta amplitud. La amplificación selectiva de los potenciales electrofisiológicos es lograda usando un amplificador diferencial. El amplificador diferencial requiere tres entradas: activo, referencia y tierra.

La entrada-salida característica del amplificador se puede definir como:

$$V_0 = G \cdot (V_a - V_r)$$

V_0 es el voltaje a la salida, V_a es el voltaje registrado por el electrodo activo, V_r es el potencial registrado por el electrodo de referencia y G es el aumento del amplificador.

En el estudio electrofisiológico, los electrodos activo y de referencia registran diferentes potenciales. Su diferencia es magnificada por el amplificador. En contraste, la alta amplitud de ruido es igual en ambas entradas del amplificador ($V_a = V_r$). La diferencia de las señales de ruido en las entradas activa y de referencia es cero. Esto permite que el

amplificador diferencial amplifique los potenciales electrofisiológicos pequeños selectivamente, mientras que suprime el ruido de fondo.

La clave para mejorar el cociente señal/ruido es emparejar y reducir al mínimo las señales, tales como el ruido en la entrada del amplificador. Por lo tanto los electrodos deben ser de longitud similar y deben de estar cerca uno del otro. Este acercamiento dará el mismo ruido en todas las entradas del amplificador. La impedancia reducida y emparejada del electrodo y el uso de cables blindados atenuarán el ruido.

2.6.1.4. Filtros

Los filtros son circuitos usados para condicionar señales. Hay diseñados diversos tipos de filtros, por ejemplo, de altas frecuencias, de bajas frecuencias, muesca, banda.

Una señal sinusoidal es aplicada a la entrada del filtro, y se mide a la salida. El cociente entre la amplitud en la salida y en la entrada es la ganancia del filtro.

Los filtros de altas frecuencias bloquearan aquellas más altas que el corte de filtro, mientras que permitirían pasar frecuencias más bajas. En un filtro de bajas frecuencias, aquellas menores que el valor de corte se atenuarán. Combinando un filtro de altas frecuencias y uno de bajas, se puede obtener un filtro de banda. Se caracterizan por dos frecuencias: la frecuencia baja y la alta. Una señal sinusoidal de frecuencia que este dentro de la banda pasará a través del circuito sin atenuación.

2.6.1.5. Conversión de señal analógica a digital

El cociente señal/ruido se puede mejorar también usando técnicas de procesado de la señal numérica.

La clave de estos sistemas es el llamado convertidor de analógico a digital. El convertidor de analógico a digital mide la amplitud de la señal a intervalos regulares. La señal es reconstruida conectando estas medidas de cada intervalo usando líneas rectas. Esta señal numérica se exhibe en una pantalla conveniente, generalmente un monitor. Es obvio que el intervalo entre medidas afectara la calidad de las grabaciones digitales de la electromiografía, por lo que ajustes incorrectos de esta unidad podrían dar lugar a distorsión de la señal y a erróneas interpretaciones de la misma.

2.6.1.6. Display

Hasta mediados de los años ochenta del siglo XX, la mayoría de los instrumentos utilizaron las exhibiciones analógicas para el registro de las formas de onda de la señal.

Actualmente los instrumentos modernos utilizan microprocesadores y ordenadores personales como plataforma para el equipo de electrodiagnóstico. Los terminales pueden

exhibir señales en tiempo real y también congelarlas en la pantalla para ser medidas, existiendo a menudo una variedad de datos, tales como ajustes del filtro, parámetros del estímulo, cambios de sensibilidad, escalas etc. El operador debe familiarizarse con las posibilidades del equipo para sacarle el máximo rendimiento. La evaluación de las señales de la electromiografía se altera por el tamaño de la pantalla de visualización y su resolución. El monitor de la computadora es una rejilla de píxeles que se “encienden” o se “apagan” para mostrar la información en imagen. El terminal puede exhibir un cambio en la amplitud o el tiempo dependiendo de ajustes en la pantalla, tales como la ganancia o sensibilidad (más o menos voltaje por división en pantalla) o la velocidad de barrido, pudiendo variar aparentemente las medidas de una misma señal, por lo que es necesario estandarizar estos parámetros y tenerlos en cuenta cuando se evalúen los potenciales. También se ha de tener en cuenta que diferentes tamaños en las pantallas de los ordenadores pueden dar la falsa sensación de cambio en las características de una misma imagen.

Los sistemas de electromiografía utilizan microvoltios por división para estandarizar verticalmente el valor de la amplitud y de milisegundos por división para estandarizar horizontalmente el valor del tiempo en barrido longitudinal, debiendo tenerse en cuenta estos parámetros a la hora de evaluar realmente las señales.

2.7. ASIMETRÍA MUSCULAR

Desde que Moyers² introdujo la electromiografía en la Odontología, ha demostrado su utilidad, sobre todo, en la investigación clínica de los trastornos del aparato estomatognático.

La electromiografía de superficie es la técnica de elección frente a los electrodos de aguja en la investigación odontológica.

Pocos son los estudios de los músculos masticadores que valoran el índice de asimetría y la actividad muscular⁴.

Hay estudios que nos indican que los músculos temporales son más activos que los maseteros, tanto en el mantenimiento de la posición de reposo como en la máxima intercuspidadación sin apretamiento²⁴⁷⁻²⁴⁹.

El músculo temporal es el primer responsable de la posición de la mandíbula y suele estar más activo, durante la función natural, que los maseteros²⁰. El músculo temporal se contrae vigorosamente durante la masticación¹⁷⁻¹⁹.

El masetero apenas colabora en la posición de la mandíbula y su acción se relaciona con la localización y dureza del bolo alimenticio.

La asimetría muscular la podemos estudiar mediante registros electromiográficos. Podemos estudiar los registros en sujetos sanos y en pacientes; además podemos ver como se normalizan los registros con la introducción de férulas de relajación, de forma inmediata o tardía. Se puede estudiar los registros en máximo esfuerzo en máxima intercuspidad, en reposo, en oclusión, y también al 10-25-50% del nivel máximo de apretamiento voluntario.

La simetría perfecta es difícil encontrarla en sujetos sanos, se ha comprobado que todas las personas presentan un cierto grado de asimetría muscular, como consecuencia del uso predominante de uno de los lados al masticar; considerándose como normal índices de asimetría por debajo del 18% y compatibles con una función normal²⁴⁷.

A continuación revisaremos la asimetría muscular en 3 situaciones concretas como son:

1. Reposo.
2. En oclusión.
3. Máximo esfuerzo en máxima intercuspidad.

2.7.1. Reposo

Cuando la mandíbula está en reposo se sitúa de 2 a 4mm por debajo de la posición intercuspil y se mantiene en esta posición gracias a la activación de los músculos faciales que contrarrestan la acción de la gravedad. Es decir, la fuerza de la gravedad que empuja la mandíbula hacia abajo esta en equilibrio con la elasticidad y la resistencia de los músculos elevadores y otros tejidos blandos de soporte de la mandíbula. Dado que esta posición no puede realizarse con facilidad, se activa el reflejo miotático de estiramiento, que contrarresta la fuerza de la gravedad y mantiene la mandíbula en la mejor posición.

Por lo que vemos, no es una posición de reposo verdadero ya que existe actividad muscular.

El estudio realizado por **Pinho**²⁵⁰ encontró que la media de actividad contráctil de los músculos en reposo en personas disfuncionales era de $2,52 \pm 1,25 \mu V$. Este valor es mayor que el encontrado en personas sanas. También se observó una marcada diferencia entre hombres y mujeres, es más baja en hombres ($1,37 \pm 0,61 \mu V$) que en mujeres ($2,64 \pm 1,25 \mu V$), y esto podía ser atribuible a la mayor frecuencia de desórdenes articulares. En los hombres son más frecuentes los desórdenes musculares.

Los maseteros tienen menor actividad (1,5-4 μ V) que los temporales anteriores (2-2,5 μ V) que podría ser debido a la labor prioritaria de los temporales anteriores en el mantenimiento de la mandíbula en la posición de reposo frente a la gravedad.²⁰

En los músculos dolorosos a la palpación hay una hiperactividad en el temporal anterior y en el masetero²⁵¹.

Los registros electromiográficos demuestran grandes diferencias de actividad entre pacientes con una disfunción cráneo-mandibular leve y una disfunción cráneo-mandibular severa.²⁵² Podíamos pensar que según aumenta el grado de disfunción aumentaría el grado de asimetría muscular, pero no siempre sucede así. Se ha observado que algunos pacientes con un grado III de disfunción de Helkimo pueden presentar índices de asimetría dentro de los valores normales debido a la capacidad de adaptación del sistema estomatognático⁴.

Se ha podido observar que los niveles de asimetría son mayores en niveles de contracción bajo o en reposo donde se reclutan menos unidades motoras. En máximo esfuerzo en máxima intercuspidad se va a compensar en parte dicha asimetría muscular.⁴

El aumento en la actividad electromiográfica en reposo ha sido estudiada por **Miralles et al**²⁵³ que comprobó como disminuye la actividad del esternocleidomastoideo (ECM) y el masetero al colocar el paciente en una posición supina con los ojos cerrados. Desde un punto de vista clínico, el descenso de la actividad electromiográfica en reposo del ECM en decúbito lateral y el masetero en posición supina, va a quitar importancia a la posición de reposo durante el sueño, en la génesis de la hiperactividad muscular, es decir, ésta será generada mayormente en fases de reposo que no se encuentren dentro del sueño. Aún así el ECM presenta una actividad muscular mayor en sujetos enfermos que en los sanos, tanto con los ojos abiertos como cerrados. Este músculo tiene tendencia a desarrollar desórdenes relacionados con el stress y a sufrir dolor relacionado con disfunción cráneomandibular.

En su estudio **Palazzi**²⁵⁴ demostró que en decúbito lateral existe una gran contracción contralateral del ECM, lo cual podría poner en un compromiso la armonía de la función muscular de la unidad cráneo-cérvico-mandibular. Una posición mantenida en el tiempo puede producir una tensión continua del plexo braquial, de toda la musculatura facial, de la columna cervical y puede crear un microtraumatismo de la zona.

Una hiperactividad de este músculo, desencadenada por esta posición (que es muy frecuente en la población) podría acarrear una disfunción cráneo-mandibular.

También se ha podido comprobar, durante el sueño, cuando el sujeto apoya la cabeza sobre una almohada muy gruesa, que eleva mucho su cabeza, o con una muy fina que la descende en exceso, los niveles de actividad muscular son mayores, aumentando más en sujetos disfuncionales, aunque también lo hace en sujetos sanos.

Es decir, puede agravar la disfunción y provocar una hiperactividad muscular en sujetos sanos. Los patrones encontrados son mucho más asimétricos dentro de los pacientes disfuncionales, presentando grandes diferencias entre el lado contra e ipsilateral. En los sujetos sanos, no se presentan diferencias entre ambos ECM. En consecuencia podemos decir que la almohada que utilizemos debe mantener la cabeza en línea con el tronco para no agravar o provocar disfunción cráneomandibular.²⁵⁵

Los registros electromiográficos en reposo son muy sensibles a la variabilidad de la técnica electromiográfica ya que los potenciales registrados son de pequeña magnitud; de ahí la importancia de realizar un protocolo muy estricto en cuanto a la técnica electromiográfica para que no se produzcan distorsiones en los registros.²⁴⁹

2.7.2. Máxima intercuspidadación

En los registros en máxima intercuspidadación sin apretamiento corresponden a niveles de actividad entre el 10-25% de la máxima contracción voluntaria con lo cual el número de unidades motoras activadas es bajo al igual que sucede en reposo, por lo tanto, los niveles de asimetría son mas marcados.

La asimetría del masetero y temporal anterior recogida en los registros electromiográficos es más acusada en pacientes disfuncionales que en los sanos, especialmente en el masetero.²⁵¹

El temporal anterior en los pacientes disfuncionales muestra una menor actividad que en los sujetos sanos y además también presenta una mayor asimetría.²⁵⁶

El masetero tendrá también una menor actividad y una mayor asimetría en los pacientes disfuncionales con respecto a los sanos.²⁵⁶

Las interferencias oclusales que suelen presentarse en estos pacientes y la inestabilidad oclusal en oclusión, van a disminuir la actividad eléctrica y la fuerza de contracción, de aquí que los registros electromiográficos sean menores que en los sanos. Es decir, el estado de la oclusión va a influir en gran medida para el nivel de fuerza muscular en oclusión.

En oclusión la actividad del temporal anterior y masetero es menor en pacientes disfuncionales. El motivo podría ser debido a que estos pacientes tienen una menor fuerza muscular o a que al presentar dolor van evitar hacer fuerza para evitar la sensación dolorosa.²⁵⁷

En sujetos normales, la electromiografía durante el cierre en oclusión demuestra que la actividad eléctrica esta balanceada entre ambos temporales y maseteros, lo que es esperado en condiciones de normalidad. En pacientes con disfunción cráneomandibular la proporción de masticación unilateral aumenta y la actividad durante el cierre no está

balanceada. Los pacientes disfuncionales suelen evitar el lado afecto en la masticación y así presentará una menor actividad ya que el musculo tiene menos fuerza que el contralateral. Es decir, la masticación unilateral, produce una asimetría en el cierre en oclusión.²⁵⁸

Una masticación unilateral continuada puede dar como resultado niveles anormales, muy elevados de stress en la articulación y en los músculos del lado de trabajo, los cuales puede volverse disfuncionales.

La disfunción cráneo-mandibular, la masticación unilateral y la asimetría muscular parecen estar relacionados entre sí.²⁵⁹

Naeije y Mc Carroll encontraron que existía una relación directa entre la actividad electromiográfica media en el cierre en oclusión y el área de sección muscular y el número de contactos oclusales posteriores, por tanto, las variaciones en estos dos factores, eran los principales causantes de las asimetrías electromiográficas.²⁶⁰

2.7.3 .Máximo esfuerzo en máxima intercuspidación

La actividad electromiográfica y la fuerza muscular durante el máximo esfuerzo en el cierre en máxima intercuspidación es significativamente más bajo en pacientes disfuncionales que en sanos.²⁶¹

Los niveles de actividad son menores debido a su rápida fatiga, su situación psicológicamente comprometida y su protección frente al dolor que genera el apretamiento, pero además hemos podido ver que existen diferencias de actividad entre un lado y otro, es decir, asimetrías dentro del paciente. Estas han sido observadas en maseteros, digástricos y temporales anteriores. Esto podría estar relacionado con la patología oclusal, la asimetría condilar y las interferencias oclusales que son tan frecuentes en estos pacientes. La media de actividad de los 6 músculos masticadores es de $80,12 \pm 46,92$ p.V. Concretamente la mayor actividad la presenta el temporal anterior seguido del masetero superficial.²⁵⁰

Se ha podido comprobar que la actividad muscular en máximo esfuerzo depende de factores como: el número de dientes, las prematuridades, las interferencias y los factores morfo- faciales⁴

Durante el máximo esfuerzo en cierre, la actividad de los músculos elevadores es menor en enfermos que en sanos, como ya hemos visto, esto puede ser debido a que en estos sujetos el reclutamiento de unidades motoras es menor o más débil en la fase de iniciación de la fuerza.

Los músculos elevadores de estos enfermos necesitan, para un mismo esfuerzo, una activación más fuerte que en sujetos sanos debido a su deficiente eficacia funcional.

Todo esto nos lleva a hacer los músculos menos capaces de desempeñar funciones, incapaces de soportar la hiperactividad y por lo tanto con más probabilidades de sufrir disfunción y/o fatiga²⁵¹.

Naeije & Hansson (1986)²⁶² no encontraron diferencias significativas en la actividad electromiográfica del masetero y temporal anterior entre pacientes con desórdenes témporo-mandibulares miógenos y grupo control. Desafortunadamente, estos autores no tuvieron en cuenta en su estudio el género y la edad de la muestra.

La observación de una relativa mayor actividad del temporal anterior con respecto al masetero en pacientes con desórdenes cráneo-mandibulares miógenos es especialmente interesante como el hecho de que el uso de una férula de estabilización provoca una reducción de la actividad del temporal anterior (**Carlsson et al 1979**²⁶³, **Sheikho-leslam et al 1982**²⁶⁴, **Holgren et al 1985**²⁶⁵; **Naeije & Hansson 1991**²⁶⁶; **Visser, Mc Carroll & Naeije 1992**²⁶⁷). Esto apoya el planteamiento de que la reducción de la actividad del temporal anterior puede ser la conexión para el efecto terapéutico de la férula de estabilización en los pacientes con desórdenes témporo-mandibulares miógenos. **Visser et al (1994)**²⁶⁸ observan una mayor actividad electromiográfica en hombres que en mujeres. El efecto del género era significativo sobre la actividad del músculo temporal anterior en niveles de contracción del 10 y 50% de la máxima contracción voluntaria; y para el masetero en niveles de contracción del 10% de la MCV. La actividad del temporal anterior declina con la edad. Este efecto es significativo en niveles de contracción del 10 y 50% de la MCV. Este efecto no se vio en el masetero. El índice de actividad incrementa con la edad en el 10% de la máxima contracción voluntaria. En general el índice de asimetría no era dependiente de la edad.

La prevalencia del lado de deslizamiento era mayor en el grupo con desórdenes cráneo-mandibulares que en el grupo control. Sin embargo, deslizamientos más grandes se observaron en el grupo con desórdenes cráneo-mandibulares. No se encontró una correlación significativa entre el lado de deslizamiento de RCP a ICP y la asimetría en la actividad de los músculos masticatorios en todo el grupo de pacientes con desórdenes cráneo-mandibulares y grupo control.

Ferrario y cols en 1993²⁴⁷, realizaron un estudio en 92 jóvenes sanos (49 hombres y 43 mujeres) con una media de edad de 22 años. La actividad electromiográfica se registro con un electromiógrafo de 8 canales llamado, BIOPAK system®; obteniendo como resultados de la actividad electromiográfica en máximo esfuerzo en máxima intercuspidadación los siguientes resultados: 161,71µV para el temporal anterior y de 156,81µV para el masetero. Refiere además que en mujeres la actividad del temporal anterior domina en cada nivel de contracción.

Ardizzone en el 2000²⁴⁹ en su estudio sobre los patrones electromiográficos de una población controlada con disfunción cráneo-mandibular en el año 2000. Obtuvo valores medios en máximo esfuerzo entre 100 y 200µV dependiendo del grupo de disfunción, observando una clara tendencia a la disminución de los valores electromiográficos en los mayores grados de disfunción.

Obtiene valores promedio de $206\mu\text{V}$ en los maseteros y $216\mu\text{V}$ en los temporales en el grupo control y en los pacientes con mayor grado de afectación clínica obtiene valores promedio de $96\mu\text{V}$ en los maseteros y $103\mu\text{V}$ en los temporales.

Bakke, Michler y Mo11er²⁶⁹, Ferrario²⁴⁷, Rilo Pousa²⁷⁰ y Hjorth²⁷¹ han observado valores similares que varían entre 100 y 15011V en los pacientes disfuncionales y 200úV en los sujetos sanos.

Visser et al²⁶⁸ no encontraron un efecto dependiente de la edad en la actividad electromiográfica del masetero. La actividad del temporal anterior sin embargo mostraba una dependencia de la edad a niveles de contracción del 10 y 50% de la MCV. El efecto diferente de la edad sobre el temporal con respecto al masetero se confirmó más tarde con la dependencia de la edad del índice de actividad al 10% del nivel de MCV. Estudios previos han mostrado que, especialmente en niveles del 10% de la MCV el índice de actividad incrementa con un ascenso en la dimensión vertical con la edad. (**Naeije y Hansson 1991²⁶⁶; Visser et al 1992²⁶⁸**). Revisando la erupción de los dientes en adultos **Ainamo& Talari (1976)²⁷²** refieren la evidencia de un incremento en la dimensión vertical con la edad. Esto abre la posibilidad de que la dependencia de la edad en la actividad del temporal anterior es el resultado de un incremento en la dimensión vertical con el envejecimiento.

El significado de la dependencia de la edad del índice de asimetría del temporal anterior al 50% de la máxima contracción voluntaria es verdadera casualidad como los otros tres índice de asimetría no muestran esta dependencia.

El grupo con desordenes cráneo-mandibulares muestran un mayor deslizamiento lateral desde RCP a ICP que el grupo control. Esto está de acuerdo con estudios realizados anteriormente por **Solberg, Woo & Houston,1979²⁷³, Ingervall & Thilander,1975²⁷⁴; Me Carroll et al,1989²⁷⁵**. No se encontró correlación entre el desplazamiento lateral y la asimetría del temporal anterior en todo el grupo y el grupo control. Esto puede ser debido a pequeñas variaciones en los desplazamientos laterales en el grupo control y la heterogeneidad de los resultados introducidos por los siete dentistas. En el grupo con desordenes cráneo-mandibulares miógenos con mayor desplazamiento mostraban una correlación significativa entre el lado de desviación y la asimetría del temporal anterior en niveles de contracción del 10 % de la MCV. Cuando el subgrupo de pacientes con desordenes cráneo-mandibulares, clínicamente investigado por un dentista, es considerado no solo al 10% de la MCV sino también al 50% se encuentra correlación significativa. Esto sugiere que la posición lateral de la mandíbula se correlaciona con una mayor asimetría en la actividad del temporal anterior.

Saifuddin et al (2003)²⁷⁶ observaron que las actividades electromiográficas de los músculos maseteros y temporales anteriores eran menores en pacientes que en controles El estudio era con 15 pacientes ($19,9\pm 5,3$ años) con desviación lateral de la mandíbula causada por una deformidad transversal craneofacial y 15 controles ($28,6\pm 1,9$ años) fueron usados como sujetos en este estudio. La actividades electromiográficas de

superficie fueron registradas para los músculos maseteros y temporales durante todo el día (142 min, incluyendo el tiempo de comida) y el sueño (142min). Los valores electromiográficos promedio rectificados fueron normalizados con referencia a la amplitud electromiográfica inducida por 98N de fuerza de mordida.

Rilo Pousa et al²⁴⁸ observan que la actividad de los temporales anteriores son mayores que la de los maseteros en función normal.

Shekholeslam et al²⁷⁷ igualmente encuentra que el temporal anterior es más activo que el masetero durante la función normal.

Kroon y Naejie (1992)²⁶¹ refieren la presencia de una condición electromiográfica perjudicada en músculos doloridos clínicamente de pacientes con desórdenes cráneomandibulares miógenos. En su estudio de casos-controles con diez mujeres con desorden cráneo-mandibular miógeno con un dolor principalmente unilateral y con dolor muscular a la palpación y lo comparó con diez mujeres sanas. Realizó el registro electromiográfico de los maseteros y temporales anteriores durante 30sg al 50% del máximo esfuerzo en máxima intercuspidadación.

Naeije y Hansson(1986)²⁶² observan una actividad significativamente más débil o disminuida en los pacientes con disfunción craneomandibular comparados con controles cuando realizaban un máximo esfuerzo.

En los estudios consultados, a pesar de utilizar métodos de medición diferentes a la electromiografía, coinciden en afirmar que la fuerza que pueden desarrollar los pacientes con disfunción craneomandibular en el cierre en máxima intercuspidadación es menor que las que consiguen los sujetos sanos. (**Molin**²⁷⁸,**Helkimo**^{82,83},**Bakke, Michler, Han y Moller**²⁷⁹, **Lindauer y Rendell**²⁸⁰).

Miralles²⁵³ estudió el efecto del decúbito lateral y la posición supina con los ojos cerrados, es decir, simulando el sueño. Concluyó en su estudio que la actividad del ECM durante el máximo esfuerzo en ambas posiciones no varía significativamente. Esto parece sugerir que la presencia de hábitos para-funcionales durante el sueño pueden estar relacionados con la sintomatología del ECM en pacientes con disfunción cráneo-mandibular. Es decir, los patrones de EMG en máximo esfuerzo se mantienen constantes durante sueño y vigilia.

En pacientes colocados en decúbito lateral durante el máximo esfuerzo, la actividad EMG de los músculos contralaterales es significativamente mayor tanto con la cabeza y el cuello colocados en línea con el tronco, como inclinados hacia abajo. Esto indica la hiperactividad del lado contralateral de los músculos elevadores y cervicales en los pacientes disfuncionales. Esto puede significar que la presencia de parafunciones sobre todo en disfuncionales, puede producir síntomas clínicos muy claros en el ECM contralateral en estos pacientes cuando su mecanismo psicológico de adaptación se vea

sobrepasado. Esto sugiere la presencia de mayores asimetrías bilaterales en el ECM en pacientes disfuncionales que en sujetos sanos dependiendo de la posición de su cuello. Esta diferencia parece mucho más relevante durante el máximo esfuerzo.

Alarcon et al (2009)²⁸¹ observan durante el máximo apretamiento una disminución de la actividad electromiográfica en el área del masetero en la zona de la mordida cruzada unilateral en los casos con respecto a los controles. Pero no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre el lado cruzado y no cruzado para este músculo.

En su estudio evalúan y comparan la actividad electromiográfica de los músculos masticatorios en reposo y durante la máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidad entre individuos en crecimiento con una mordida cruzada unilateral sin desplazamiento lateral funcional mandibular durante el cierre e individuos armónicos con oclusión normal. Estos hallazgos pueden ayudar a poner en claro el impacto de la condición oclusal sobre la musculatura masticatoria y sus implicaciones terapéuticas. El diseño del trabajo fue realizado con 30 niños en crecimiento de 10-12 años de edad con una mordida cruzada unilateral sin desplazamiento lateral funcional mandibular durante el cierre y 30 niños de edad y sexo armónico y con oclusión normal que fueron seleccionados aplicando criterios estrictos.

La actividad electromiográfica de los temporales anteriores y posteriores, maseteros y músculos supra-hioideos fue evaluada en reposo y durante el máximo apretamiento.

No encontraron diferencias significativas en reposo entre los grupos. Durante el máximo apretamiento la actividad del área del masetero de la mordida cruzada unilateral era significativamente más baja en los casos que en los controles pero no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los lados cruzado y no cruzado para este músculo, lo cual se podría explicar por una adaptación funcional.

2.7.4. Índice de asimetría

La importancia de la simetría en la intensidad oclusal ha sido sugerida por **Gianniri et al**²⁸² que refiere en su trabajo la importancia de una distribución bilateral de la fuerza de masticación para la función cráneo-mandibular.

La disfunción craneomandibular, la masticación unilateral y el índice de asimetría absoluto durante el máximo apretamiento están relacionados. (**Abekura et al**)²⁵⁹. Estos hallazgos indican la importancia de la investigación de la asimetría de la actividad muscular.

La asimetría del sistema estomatognático ha sido estudiado en sujetos sanos (Visser, Mc Carroll y Naeije²⁶⁷ y Ferrario²⁸³) y en sujetos con desórdenes temporomandibulares (Visser, Mc Carroll y Oosting²⁶⁷). El índice de asimetría propuesto por

Naeije et al (1989)²⁶⁰ o algunas modificaciones matemáticas de su fórmula original han sido ampliamente usados para evaluar a sujetos sanos (Ferrario et al)²⁴⁷ o pacientes con desórdenes cráneo-mandibulares severos (Humsi et al ²⁸⁴; Abekura et al ²⁸⁵) o después de modificaciones de las superficies oclusales (Mc Carroll et al ²⁸⁶; Abekura et al ²⁸⁵). Estos índices comparan usualmente la actividad de una pareja de músculos masticatorios durante la función de actividades estandarizadas.

Nosotros utilizaremos el índice de asimetría absoluto, como en los estudios de Naeije et al ²⁶⁰, Abekura ²⁸⁵ y Bertram ^{287, 288}; es decir vamos a estudiar la variación que observamos en la función muscular de los músculos maseteros y temporales anteriores en el máximo esfuerzo en la máxima intercuspidadación, con respecto a un estado ideal de la simetría en la cual estarían los músculos en perfecto equilibrio.

No obstante, la perfecta simetría de la actividad muscular es difícil de encontrar incluso en sujetos sanos. Los pacientes con disfunción cráneomandibular presentan con mayor frecuencia asimetría.

El índice de asimetría muscular es muy superior en sujetos disfuncionales que en sanos. Aunque en sujetos normales es normal una asimetría por debajo del 18%.²⁴⁷

Esta asimetría puede ser debida a que las interferencias oclusales, el dolor o la fatiga muscular en la mayoría de los casos suelen ser unilaterales. Esta asimetría se ha encontrado tanto en maseteros como en temporales anteriores, siendo más marcada en los maseteros.

Si la simetría de la actividad del masetero se ve deteriorada, el temporal va a corregir este desequilibrio. Es decir, cuando el temporal presenta cierta asimetría debe ser interpretada como una corrección de la asimetría del masetero y por lo tanto no un desorden en sí mismo. Los pacientes disfuncionales suelen presentar con frecuencia masticación unilateral lo que facilita la asimetría en la función. La fatiga y el dolor van a favorecer este apretamiento unilateral. El apretamiento bajo estas condiciones de desequilibrio puede a la larga agravar la disfunción cráneomandibular.²⁵⁹

El índice de asimetría absoluto tiene una alta sensibilidad para el estado oclusal durante el apretamiento sub-máximo.

La asimetría de la actividad del musculo temporal tiene poca significación clínica en el registro del máximo apretamiento en máxima intercuspidadación. (Abekura et al)²⁵⁹

La actividad asimétrica de los músculos masticatorios durante la máxima contracción en máxima intercuspidadación en sujetos sanos no está causada por interferencias oclusales, sino por asimetrías maxilofaciales verdaderas o a diferentes áreas de sección transversal entre los lados derechos e izquierdos de los músculos (Abekura et al)²⁸⁵ o a otras diferencias (Naeije, Mc Carroll & Weijs)²⁶⁰.

Moller (1966)²⁸⁹ observó que ,de todos los músculos elevadores ,son los maseteros los que muestran las diferencias más grandes en el grado de actividad entre los lados izquierdo y derecho durante el masticado natural.

Ferrario et al²⁴⁷ aceptan como compatible con una función normal índices de asimetría menor del 18% en apretamiento y refiere como objetivo del tratamiento lograr no una simetría muscular sino un sistema normofuncionante.

La asimetría absoluta media era generalmente más alta para los músculos maseteros que para los músculos temporales anteriores, durante la masticación y el cierre. Este hallazgo está de acuerdo con los primeros resultados reportados **por Naeije et al**²⁶⁰ para actividades de cierre solamente. La asimetría era más grande en los niveles más bajos que en los más altos.

Durante el apriete dentario (estático) y la masticación (dinámico) los músculos maseteros presentan un mayor grado de actividad asimétrica que los temporales anteriores.

Naeije y cols²⁸⁶ realizaron un estudio en 21 varones sanos entre 24 y 46 años con una buena oclusión y sin signos ni síntomas de DCM, se analizó la actividad de los músculos maseteros y temporal anterior, la asimetría durante la masticación, la relación entre la amplitud electromiográfica y el área de la sección muscular, la relación entre la actividad EMG y el número de contactos post-caninos obteniéndose los siguientes resultados:

Al aumentar el nivel de contracción del 10% al 50% aumentaba la actividad del masetero.

Con niveles del 40 al 50% existía correlación entre masetero y temporal. La asimetría aumentaba cuando disminuía la fuerza de contracción de masetero y temporal.

La asimetría era mayor en el masetero que en el temporal.

En ambos músculos no existía una correlación significativa entre la amplitud de las señales EMG y el área muscular, aunque de existir esta relación se daría solo en el masetero.

En el Masetero, comparando señales EMG en el lado derecho e izquierdo, con un 50% de apretamiento existían mayor número de contactos post-caninos.

Abekura et al²⁸⁵ que refiere que la asimetría en máxima contracción voluntaria era más pronunciada en pacientes con desordenes temporomandibulares que en pacientes normales, especialmente en maseteros.

Scopel y cols²⁹⁰ describieron que índices del 4 al 17% pueden ser considerados normales. **Saifuddin et al**²⁷⁶ observaron índices de asimetría significativamente mayores

en pacientes durante las actividades diarias y el sueño para el temporal anterior y significativamente menor durante el sueño para el masetero cuando lo comparamos con los controles.

El índice de asimetría absoluto tiene una alta sensibilidad para el estado oclusal durante el apretamiento sub-máximo.

La asimetría de la actividad del musculo temporal tiene poca significación clínica en el registro del máximo apretamiento en máxima intercuspidadación. (Abekura et al).²⁵⁹

La actividad asimétrica de los músculos masticatorios durante la máxima contracción en máxima intercuspidadación en sujetos sanos no está causada por interferencias oclusales, sino por asimetrías maxilofaciales verdaderas o a diferentes áreas de sección transversal entre los lados derechos e izquierdos de los músculos (Abekura et al)²⁸⁵ o a otras diferencias (Naeije, Mc Carroll & Weijs)²⁶⁰.

Kumai ²⁵⁸ encuentra una actividad balanceada entre parejas de maseteros y temporales.

Liu ZJ et al ²⁵¹ verificaron que los músculos elevadores en los desordenes temporomandibulares pueden tener una actividad hipertónica y una eficiencia funcional débil. Los músculos masticatorios en los desordenes temporomandibulares pueden fatigarse fácilmente después de un esfuerzo funcional y se relajan menos después de una contracción. La severidad del dolor podría no estar reflejado en la actividad electromiográfica pero movimientos mandibulares dañados o debilitados pueden incrementar la actividad tónica y disminuir el esfuerzo funcional. Los síntomas en los desordenes temporomandibulares pueden alterar la adaptación funcional de las actividades musculares mandibulares y la oclusión.

Bertram et al ²⁸⁷ proponen un estudio para evaluar los cambios en la dimensiones transversales locales de los sitios del musculo masetero asociados con la aplicación a corto plazo de una férula usando para el diagnostico la ultrasonografía de alta resolución. En el estudio participaron 29 personas que tenían signos y síntomas de desordenes temporomandibulares. La investigación ultrasonográfica fue realizada con un transductor lineal para visualizar los sitios antero-superior, antero-inferior, medio superior, medio inferior, póstero-superior y portero-inferior. Para calcular los patrones de asimetría muscular local y evaluar el respectivo efecto de las férulas el índice de asimetría absoluto fue calculado, con la media del máximo diámetro muscular de los respectivos lados derecho e izquierdo calculados a partir de tres medidas antes y después de la inserción de la férula. Comparando antes del tratamiento con dos meses después del tratamiento los valores reflejan un significativo descenso en términos general, por término medio en los índices de asimetría en la zona anterior ($p < 0,01$), medial ($p < 0,05$) y posterior ($p < 0,05$) de los sitios musculares. No había cambios significativos en la sección transversal en las distintas zonas musculares ($p < 0,05$). Los resultados de este

estudio sugieren que las férulas de estabilización pueden ser efectivas en la reducción de la asimetría muscular local.

Bertram et al ²⁸⁸ evalúa en otro estudio los cambios en el máximo apretamiento local relativos a patrones asimétricos del musculo masetero asociados con la inmediata aplicación de la terapia de la férula usando para el diagnostico la ultrasonografía de alta resolución. El estudio incluye 24 pacientes que tienen signos y síntomas de desórdenes temporo-mandibulares. La investigación ultrasonográfica fue realizada con un transductor lineal para visualizar los sitios antero-superior, antero-inferior, medio superior, medio inferior, postero-superior y postero-inferior. Para calcular el máximo apretamiento local-relacionado con patrones musculares asimétricos y evaluar el efecto respectivo de las férulas oclusales, el índice de asimetría absoluto fue utilizado, con la media del máximo diámetro muscular de los respectivos lados derecho e izquierdo calculados a partir de tres medidas antes y después de la inserción de la férula. Comparando los valores calculados antes de la inserción de la férula con los obtenidos después de la colocación de la férula revelan un significativo descenso en la contracción máxima local- relativo a valores asimétricos musculares para el sitio antero- inferior del musculo masetero ($p<0,05$).

Saifuddin et al ²⁷⁶ investigan la naturaleza de la actividad de los músculos masticatorios y el balance en la simetría bilateral de la actividad de los músculos masticatorios en pacientes con deformidad de la mandíbula. 15 pacientes ($19,9\pm5,3$ años) con desviación lateral de la mandíbula causada por una deformidad transversal cráneo-facial y 15 controles ($28,6\pm1,9$ años) fueron usados como sujetos en este estudio. La actividades electromiográficas de superficie fueron registradas para los músculos maseteros y temporales durante todo el día (142 min, incluyendo el tiempo de comida) y el sueño (142min). Los valores electromiográficos promedio rectificados fueron normalizados con referencia a la amplitud electromiográfica inducida por 98N de fuerza de mordida. La simetría bilateral de maseteros y temporales fue medida mediante el índice de asimetría para los controles y pacientes. Las actividades normalizadas de los músculos masetero y temporal anterior fueron menores en pacientes que en controles. El índice de asimetría en pacientes era significativamente mayor durante las actividades usuales diarias y el sueño para el temporal anterior y significativamente menor durante el sueño para el musculo masetero cuando lo comparamos con los controles.

Chandu et al ²⁹¹ calcularon el efecto del máximo apretamiento con o sin la presencia de una férula sobre la fuerza de mordida y sobre la electromiografia del masetero en pacientes con desorden doloroso temporomandibular y compara los resultados con un grupo control asintomático de la misma edad y genero. Diez sujetos con desorden temporomandibular doloroso (media de edad de 26,9 años) fueron comparados con ocho sujetos sanos (media de edad 25,3 años). La actividad del masetero bilateral fue registrada en reposo, con el máximo apretamiento sobre el transductor, mientras mordía sobre una férula y mientras mordía sobre la férula con el

transductor. Una actividad asimétrica significativa se encontró en el grupo de pacientes en reposo y durante las múltiples tareas de apretamiento en el grupo control. El grupo de pacientes tiene una actividad en reposo mayor que los controles. Para el resto de las tareas la actividad electromiográfica en el grupo control era mayor que en el grupo de pacientes. El uso de una férula disminuye la actividad electromiográfica en ambos grupos. La fuerza de mordida era significativamente mayor en el grupo control en el lado derecho para las diferentes tareas de apretamiento.

La inserción de la férula aumenta significativamente la fuerza de mordida en el grupo control.

*Piancino MG et al*²⁹² investigan el proceso de adaptación de los patrones masticatorios a una nueva dentadura completa en sujetos edéntulos. Para ello la actividad muscular y los parámetros cinemáticos de los patrones masticatorios fueron calculados en 7 pacientes con dentadura completa maxilar y mandibular. Los pacientes fueron analizados con la dentadura antigua, con la nueva dentadura en el momento de la colocación, después de 1 mes y después de tres meses de la entrega de la nueva prótesis. Se registraron las señales electromiográficas de los maseteros y temporales anteriores de ambos lados y los movimientos mandibulares fueron registrados y medidos gracias a la colocación de un magneto en el punto interincisivo inferior.

A los sujetos se les pidió que masticaran un bolo sobre el lado derecho e izquierdo. En el momento de la colocación de la prótesis el pico de amplitud electromiográfica del masetero era menor que con la dentadura vieja y los maseteros de los dos lados mostraban la misma intensidad de actividad electromiográfica, contrariamente a lo que pasaba con la dentadura vieja. La amplitud electromiográfica y la asimetría de la actividad de los dos maseteros retornaba como con la dentadura vieja en 3 meses. La actividad electromiográfica en el temporal anterior era mayor con la dentadura vieja que en las otras condiciones. La anchura del ciclo masticatorio y la excursión lateral disminuía en el momento de la instalación de la nueva dentadura y se recuperaba a los 3 meses.

*Ueki K et al*²⁹³ examinan la relación entre la morfología del musculo masetero y, la rama mandibular y la fuerza oclusal en pacientes con prognatismo mandibular. El grupo estudiado era de 71 pacientes con prognatismo mandibular. Se dividieron en dos grupos unos con prognatismo con o sin simetría, determinado por análisis frontal cefalográfico. En todos los pacientes se realizó Tomografía Computerizada en 3 dimensiones y las fuerzas oclusales fueron registrados con láminas de presión sensibles.

En el área transversal del musculo masetero no había diferencias significativas entre el lado derecho e izquierdo en los grupos simétricos y asimétricos. En la fuerza oclusal no había diferencias significativas entre los grupos simétricos y asimétricos. La fuerza oclusal no estaba significativamente correlacionado al área de sección transversal de la

rama, pero estaba correlacionado significativamente de forma positiva al área transversal del músculo masetero ($p < 0,05$).

La fuerza oclusal está asociada con el área de sección transversal del área del músculo masetero en pacientes con prognatismo; sin embargo ello no está asociado significativamente con el grado de desviación mandibular.

Kwon TG et al ²⁹⁴ evalúan la relación entre el volumen de los músculos masticatorios y las medidas esqueléticas mandibulares en pacientes con y sin asimetría facial. Esto se realizó para determinar si el prognatismo mandibular asimétrico está relacionado con asimetría de los músculos masticatorios.

El estudio se realizó en 40 pacientes adultos con prognatismo mandibular. El grupo se dividió en 2 grupos de 20 pacientes unos con asimetría y otro sin asimetría.

Usando imágenes de tomografía computerizada en 3 dimensiones, el volumen de los músculos masticatorios (masetero, temporal y músculos pterigoideos) y varias medidas esqueléticas fueron evaluados y comparados. La diferencia entre el lado derecho e izquierdo fue expresado por el índice de asimetría.

Los resultados muestran que en el grupo asimétrico, el lado mandibular más largo lado contralateral de la desviación mandibular exhibe el ramal más largo y anchura de cuerpo, un ángulo mayor goníaco y mayor volumen hemi-mandibular con menos volumen del pterigoideo medial, sin embargo el grupo no simétrico no muestra una diferencia estadística bilateral entre las medidas esqueléticas y musculares.

Li J et al ²⁹⁵ investiga el efecto a corto plazo de una interferencia oclusal sobre la ocurrencia de síntomas orofaciales a través de la recogida de una auto evaluación y usando una evaluación electromiográfica. Una interferencia oclusal rígida unilateral (un onlay de 0,5mm) fue colocado sobre el primer molar inferior derecho de seis voluntarios adultos (3 hombres y 3 mujeres) y permaneció en boca durante 6 días.

A continuación todos los síntomas orofaciales inducidos fueron registrados y los sujetos valoraron su dolor orofacial con una escala analógica visual durante la colocación del onlay. La electromiografía de superficie fue realizada antes de la colocación del onlay, durante (el tercer y sexto día) y después que el onlay fue removido. Entonces la simetría contráctil de los maseteros y temporales anteriores fueron medidas usando el índice de asimetría.

Al tercer día de colocar el onlay todos los sujetos desarrollaron dolor de cabeza en la región del temporal derecho; la actividad del temporal anterior derecho en posición de reposo esta incrementada significativamente ($p < 0,027$). Además sobre el tercer y sexto día con la interferencia la actividad electromiográfica de los músculos testados durante la máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidación estaba significativamente

disminuida; el índice de asimetría de los temporales anteriores durante la máxima contracción voluntaria estaba aumentado significativamente $p(3rd)=0,028$; $p(6rd)=0,046$).

Una interferencia oclusal puede hacer que el temporal anterior ipsilateral llegue a estar en tensión en reposo. Además la actividad de los temporales anteriores bilaterales llega a ser mas asimétrica durante la máxima contracción voluntaria aunque hay diferencias interindividuales entre sujetos. Los cambios en la actividad muscular pueden tener alguna relación con la ocurrencia de dolor de cabeza de tipo tensional en la región temporal.

Dong et al ²⁹⁶ comprueban la hipótesis que el desarrollo mandibular asimétrico está asociado con un incremento en la asimetría en la actividad muscular. Los pacientes con hiperplasia del cóndilo mandibular y/o hiperplasia de la rama tienen una mordida cruzada unilateral y fueron comparados con sujetos sanos con oclusión normal. La actividad muscular fue registrada con electrodos de superficie en las áreas de los músculos maseteros, suprahioides y esternocleidomastoideo (SCM) y trapecio superior durante la apertura, cierre y apretamiento máximo en máxima intercuspidadación; flexión y extensión de la cabeza y cuello y elevación i bajada de los hombros. Los valores de RMS y MPF fueron calculados y analizados usando ANOVA y t-Test con $p<0,05$ elegido como nivel de significación. El SCM y el masetero mostraban una co-activación durante los movimientos mandibulares y de la cabeza.

Los valores del RMS y MPF eran mayores en pacientes que en los controles para el SCM y áreas suprahioides en ambos lados durante los movimientos de apertura y cierre mandibular. Los resultados indican que la capacidad para llevar a cabo actividades musculares simétricas de mandíbula y cuello está alterada en los pacientes con desarrollo mandibular asimétrico. Esto es de interés clínico porque la actividad asimétrica puede ser un factor etiológico en el dolor de la articulación temporomandibular y cervical.

Sforza y cols ²⁹⁷ proponen en su trabajo la valoración no invasiva de los tejidos blandos y la valoración de la función de los músculos masticatorios antes y después de la cirugía ortognática.

Ocho pacientes de edad comprendida entre los 18 y 36 años , todos con una clase III y asimetría mandibular, fueron valorados antes (2 meses) y después (10,5 meses) de la intervención quirúrgica (reducción mandibular por fractura sagital y Le Fort I de avance maxilar. La inclinación de los planos faciales y los puntos de referencia en las 3 dimensiones de los tejidos blandos faciales fueron calculados. La electromiografía de superficie de los músculos masticatorios fue realizada y los índices de actividad muscular fueron computados.

Los datos fueron comparados con valores de referencia calculados en sujetos sanos del mismo grupo de edad, género y grupo étnico.

Antes de la cirugía, los planos faciales eran significativamente menos horizontales que en los sujetos de referencia ($p < 0,05$). La proyección sagital del plano mandibular era más inclinado en relación a los normales ($p < 0,001$). Durante la contracción máxima en máxima intercuspidad todos los índices estandarizados de asimetría muscular, torque y actividad ($p < 0,05$) fueron menores que en los valores de referencia.

Después de la cirugía la inclinación de los planos faciales llegó a ser más homogéneo ($p < 0,05$). La inclinación de los planos frontal y sagital llegaron a ser cercanos a los valores de referencia, pero todavía diferían significativamente en los pacientes ($p < 0,05$). **Alarcón et al** ²⁸¹ evalúan y comparan la actividad electromiográfica de los músculos masticatorios en reposo y durante la máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidad entre individuos en crecimiento con una mordida cruzada unilateral sin desplazamiento lateral funcional mandibular durante el cierre e individuos armónicos con oclusión normal. Estos hallazgos pueden ayudar a poner en claro el impacto de la condición oclusal sobre la musculatura masticatoria y sus implicaciones terapéuticas. El diseño del trabajo fue realizado con 30 niños en crecimiento de 10-12 años de edad con una mordida cruzada unilateral sin desplazamiento lateral funcional mandibular durante el cierre y 30 niños de edad y sexo armónico y con oclusión normal que fueron seleccionados aplicando criterios estrictos.

La actividad electromiográfica de los temporales anteriores y posteriores, maseteros y músculos suprahioides fue evaluada en reposo y durante el máximo apretamiento.

El índice de asimetría fue calculado para cada área muscular para cuantificar el grado de asimetría entre ambos lados.

No encontraron diferencias significativas en reposo entre los grupos. Durante el máximo apretamiento la actividad del área del masetero de la mordida cruzada unilateral era significativamente más baja en los casos que en los controles pero no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los lados cruzado y no cruzado para este músculo, lo cual se podría explicar por una adaptación funcional.



HIPÓTESIS

En los pacientes con disfunción cráneomandibular la alteración de los músculos masticatorios puede provocar una asimetría en su función mayor que la de los sujetos sanos.

La hipótesis nula de nuestro trabajo de investigación se puede formular de la siguiente manera

No existen diferencias significativas en la asimetría muscular entre individuos sanos y pacientes con disfunción craneomandibular.



OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

El objetivo de nuestro trabajo es averiguar por medio de registros electromiográficos, si la función de los músculos masticadores es más asimétrica en pacientes con disfunción craneomandibular.

4.2 OBJETIVOS ESPECIFICOS:

1.- Valorar la utilidad del parámetro electromiográfico índice de asimetría muscular, en las pruebas de máximo esfuerzo en el cierre en máxima intercuspidad, para medir el desequilibrio en la función muscular.

2.- Estudiar la asimetría en la función de los músculos maseteros y temporales anteriores en una población sana.

3.- Estudiar la asimetría en la función de los músculos maseteros y temporales anteriores en una población disfuncional.

4.- Comparar la asimetría muscular de una población sana y de una población disfuncional estableciendo los valores de índice de asimetría que permiten distinguirlos



MATERIAL

En este trabajo estudiamos el índice de asimetría muscular de los músculos masticatorios y su relación con la disfunción craneomandibular. Para ello hemos seleccionado un grupo lo más homogéneo posible de 37 pacientes en los que se ha demostrado clínicamente la existencia de dicho síndrome. Los resultados obtenidos de sus registros electromiográficos se han comparado con los de un grupo control compuesto por 34 sujetos sanos.

Conviene destacar en este punto, que dada la escasa incidencia de sujetos absolutamente libres de cualquier signo clínico subjetivo u objetivo de disfunción craneomandibular⁸³, definimos este apartado, y así lo haremos en lo sucesivo en el resto del presente trabajo, como SUJETO SANO a aquél que carece de sintomatología subjetiva de disfunción craneomandibular y, que por lo tanto, seguramente nunca solicitaría tratamiento.

En el grupo de PACIENTES DISFUNCIONALES incluimos a todos aquellos que padezcan alteraciones clínicamente objetivables (dolor o limitación de movimientos mandibulares) independientemente de que estos síntomas tengan un origen en la patología del músculo o de que sean consecuencia de un trastorno articular.

5.1 CRITERIOS DE SELECCIÓN

En ambos grupos de estudio todos los pacientes reúnen las siguientes características:

1.- EDAD COMPRENDIDA ENTRE 20 Y 50 AÑOS

Seleccionamos pacientes de edades comprendidas entre los 20 y los 50 años por ser el grupo de edad que padece con mayor frecuencia y severidad los síntomas de DCM. La edad es un factor importante que influye en la fuerza de los músculos elevadores de la mandíbula en términos de fuerza de mordida máxima. Bakke y Moller en 1992²⁹⁸ encontraron una fuerza de mordida máxima entre los 20 y 50 años a partir del cual la masa muscular y la fuerza suelen disminuir progresivamente. Este fenómeno es más acusado en las mujeres a partir de la menopausia hasta los 60 años de edad. A partir de entonces se hace más evidente en los hombres²⁹⁸.

2.- SEXO FEMENINO

En este trabajo no hemos incluido dentro del mismo grupo de estudio a personas de ambos sexos debido a las importantes diferencias estructurales que existen entre los músculos de los hombres y las mujeres.^{298,299}

La diferencia en la fuerza de mordida máxima entre ambos sexos está bien documentada⁶. El factor más determinante de la fuerza de contracción de un músculo es su tamaño, medido en términos de área de sección, hasta el punto de que sus variaciones podrían explicar hasta un 50% de las diferencias de fuerza entre los distintos individuos.

Los esteroides sexuales son responsables, en parte, del tamaño y del número de fibras que componen esa masa muscular. Ello explica que en términos generales siempre desarrolle más fuerza el músculo de un hombre que el de una mujer.

El hecho de haber seleccionado a mujeres para este estudio obedece fundamentalmente a cuestiones de disponibilidad, ya que es este sexo el que más frecuentemente se ve afectado por el síndrome de DCM en proporción de 6:1 y 9:1 según los estudios de Mc Neil³⁰⁰, Centore³⁰¹ y Howard³⁰² y, por tanto, es el que acude con mayor frecuencia a consulta con este tipo de problemas.

1.- INTEGRIDAD DE LAS ARCADAS DENTARIAS

Consideramos como individuos objeto de estudio aquellos que presentaban sus arcadas completas, admitiendo como máximo la ausencia de un diente por cuadrante.

Se admiten también pacientes con restauraciones y reposiciones dentarias mediante prótesis fija, como muestra representativa de la población habitual.

Estudios electromiográficos anteriores (Moller)³⁰³ han demostrado que existe una relación directa entre la actividad máxima que pueden desarrollar los músculos elevadores en el cierre y el número de contactos dentarios.

Bakke et al, en 1992³⁰⁴ refieren que los contactos oclusales dentarios en la posición intercuspal están relacionados con la actividad electromiográfica observada durante la masticación. Gibbs et al³⁰⁵ también refieren que los contactos oclusales se relacionan con el nivel de actividad del músculo masetero también a niveles sub-máximos.

También se ha demostrado que la inestabilidad oclusal provocada por un edentulismo, ya sea parcial o total, determina niveles de fuerza y de actividad eléctrica muscular claramente inferiores a los del sujeto totalmente dentado.

El paciente totalmente desdentado o con amplias edentaciones, según estos criterios, puede considerarse siempre un paciente disfuncional y, por tanto, no necesita pruebas complementarias como la electromiografía para completar su diagnóstico.

2.- AUSENCIA DE PATOLOGÍA SISTÉMICA, NEUROLÓGICA O MUSCULAR

Excluimos de este estudio a aquellos pacientes que presentaban patología neurológica o muscular sistémica diagnosticada ante la sospecha de que pudiera condicionar los resultados de las pruebas electromiográficas.

3.- ASIMETRIA FACIAL

Excluimos de este estudio a aquellos pacientes que presentaban algún tipo de asimetría facial.

5.2 MATERIAL CLÍNICO

Para este estudio electromiográfico utilizamos el aparato Myotronics K6-I Diagnostic System^R (Myotronics Research, Inc. Seattle, Wa) disponible en el Servicio de Electromiografía y Rehabilitación de la Facultad de Odontología de la U.C.M. Se trata de un sistema informático integrado que consta de un electromiógrafo, un kinesiógrafo y un estimulador eléctrico transcutáneo conectados a un ordenador IBM Pc 386 con un programa de software versión 2.11 para ejecutar todas las funciones.

Este sistema permite hacer un análisis simultáneo de la actividad de los músculos masticadores monitorizados, de la posición mandibular y de los movimientos mandibulares.

El sistema tiene una serie de “scans” o protocolos definidos en el programa. En nuestro estudio hemos empleado el scan 11 que recoge la actividad de los músculos monitorizados durante el máximo apretamiento voluntario.

CARACTERÍSTICAS TÉCNICAS DEL ELECTROMIÓGRAFO MYOTRONICS K6-I

1. Electromiógrafo de 8 canales.
2. Electrodo bipolares de disco de Ag- AgCl. Diámetro 10mm y separación 20mm.
3. Amplificadores:
 1. Ratio de rechazo de la señal común (CMRR): 90db (superior a 100.000:1).
 2. Impedancia de entrada: 12 Megaohmios.
 3. Espectro de amplitudes (pico a pico): 0-1000 μ V.
 4. Espectro de frecuencias: 25-500Hz.
 5. Factor de Amplificación: 13000.
 6. Resolución: 0,1 μ V.
 7. Relación de señal ruido < 2 μ V.

4. Pantalla de tubo de rayos catódicos.
5. Software.: Digitalización y procesado de la señal.

En las pruebas realizadas pretendemos medir la actividad mioeléctrica media de cada músculo monitorizado.

Para ello el electromiógrafo K6I de la casa Myotronics incorpora en su software un programa que permite calcular dicha actividad media en registros de duración menor o igual a 15 segundos.

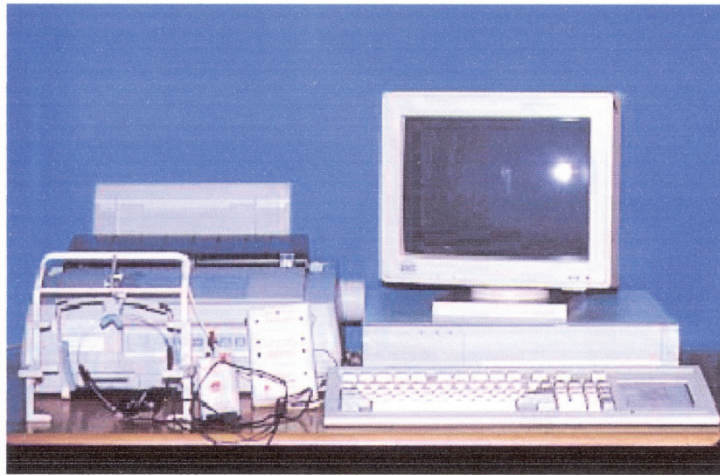


Fig 10. Electromiografo k6I

MÉTODO

Realizamos pruebas electromiográficas a un grupo compuesto por 37 pacientes en los que previamente se había diagnosticado la existencia de una disfunción cráneomandibular, y comparamos los resultados de su exploración electromiográfica con los de un grupo control compuesto por 34 sujetos sanos.

Para separar el grupo control del grupo de enfermos aplicamos a toda la población objeto de estudio un test de Helkimo.

El test de Helkimo consiste en una exploración de una serie de signos y síntomas característicos de la disfunción craneomandibular que, aunque, no sean muy específicos, sí que nos da una idea muy aproximada del grado de afectación clínica del paciente.

Por medio de este índice, clasificamos a los individuos de la muestra en dos grupos:

Sanos: cuando están libres de síntomas. A este grupo pertenecen los 34 sujetos del grupo control de nuestro estudio.

Disfuncionales: Pacientes que presentan síntomas. En nuestro caso hemos utilizado los registros electromiográficos de 37 pacientes que presentaban síntomas.

Para las pruebas electromiográficas empleamos un electromiógrafo de 8 canales K6I que nos permite calcular la actividad mioeléctrica media generada por cada músculo monitorizado en registros de un máximo de 15 segundos de duración.

Los músculos explorados han sido los maseteros y los temporales anteriores. El masetero por ser el protagonista principal de la función de apretamiento y donde será más fácil el acceso a la exploración electromiográfica de superficie. Además, es el que se ha estudiado más en trabajos similares y ello nos permite comparar nuestros resultados con los obtenidos por otros autores.

El temporal anterior por ser un músculo posicionador y que también participa en la elevación de la mandíbula, en el cierre y en la función de apretamiento.

Las pruebas electromiográficas que vamos a realizar serán de máximo esfuerzo de apretamiento dentario en máxima intercuspidadación por ser una situación de máxima exigencia funcional en la que esperamos encontrar signos más evidentes de disfunción craneomandibular.

En nuestro protocolo seguimos las recomendaciones de la SENIAM (Surface Electromyography for the non-invasive Assessment of Muscles) para la realización de la EMG de superficie^{306,307}.

En SENIAM 8³⁰⁶ y 9³⁰⁷ se ofrecen recomendaciones sobre la situación de los sensores. Tales recomendaciones se derivan del siguiente principio: con respecto a la

posición longitudinal (en la dirección de la fibra) del sensor sobre el músculo, se recomienda situar el sensor a medio camino entre la zona (más) distal de la placa motora terminal y el tendón distal. En relación con la posición transversal del sensor en la superficie, lejos del borde limítrofe con otras subdivisiones u otros músculos, de tal modo que se maximice la distancia geométrica con otros músculos.

Se aconseja colocar los electrodos bipolares para la EMG de superficie alrededor del lugar óptimo del sensor, dirigidos de forma paralela a las fibras musculares. Es preferible aplicar sensores bipolares para EMG de superficie con una distancia entre electrodos de 20mm porque, con esta distancia entre electrodos, puede esperarse una amplitud máxima de EMG de superficie.

En la EMG de superficie el material de los electrodos no es tan esencial, los electrodos de plata/ plata clorurada son los más comunes. Estos proporcionan una transición estable con un ruido bajo.

La pasta y el gel para electrodos se utilizan para reducir la impedancia electrodo-piel. Una impedancia baja ofrece registros estables y niveles reducidos de ruido del electrodo. Se recomiendan los electrodos tratados previamente con gel. Una buena preparación de la piel consiste en eliminar las capas externas, el vello y los aceites protectores (afeitado, limpieza con alcohol o éter). Se debe conseguir bajar la resistencia de la piel por debajo de los 500 ohmios.

Los cables deben ser fijados utilizando cinta adhesiva para evitar los artefactos de tracción.

En todos los registros seguimos el siguiente protocolo:

En primer lugar para reducir la impedancia, se prepara la zona de colocación de los electrodos mediante una crema limpiadora que elimina los excesos de grasa y las células muertas de la capa superficial de la epidermis (Nuprep) cuya composición es agua, óxido de aluminio, propanodiol, sodio poliacrilato, metilparabenos, propylparabeno Tec. Es importante la eliminación, mediante rasurado, del vello. Previo a la colocación de los electrodos se dispensa, en cada electrodo, una pequeña cantidad de pasta conductora. Debemos esperar de 3 a 5 minutos antes de realizar los registros para permitir que la piel absorba el gel conductor y disminuir de este modo su resistencia eléctrica.



Fig 11. Electrodes, pasta conductora y tira adhesiva



Fig 12. Pasta electrodos



Fig 13. Electrodes con pasta y colocados en tira adhesiva

El proyecto SENIAM recomienda que el tamaño de los electrodos en la dirección de las fibras no exceda los 10mm. Son preferibles los electrodos circulares de 10mm. Se utilizaron en todos los casos electrodos bipolares de superficie de plata clorada de 10mm de diámetro y un electrodo bipolar de 10mm como masa.



Fig 14. Electrodes



Fig 15. Electrodo masa

La localización de los electrodos se determina mediante la palpación de los músculos al realizar el paciente una contracción. Exploramos los músculos y vemos su situación y la dirección del músculo.

LOCALIZACIÓN MUSCULAR

Los electrodos de superficie se colocan sobre el cuerpo de cada músculo paralelos a sus fibras del modo siguiente:

1.- MASETERO: El operador se coloca detrás del paciente y palpa la masa muscular mientras se le indica al sujeto que apriete en máxima intercuspidadación. Los electrodos se colocan en sentido anteroposterior a 2 cm por delante del borde posterior de la rama ascendente mandibular, y en sentido vertical en el punto medio de la distancia comprendida entre el borde inferior del arco cigomático y el borde inferior del ángulo goníaco.

2.- TEMPORAL ANTERIOR

El cuerpo muscular también se palpa mandando al paciente apretar en máxima intercuspidadación. Los electrodos se colocan verticalmente sobre el borde anterior del musculo, por encima de la apófisis temporal y frontal del hueso malar, en el ángulo formado por estos, en la zona correspondiente a la sutura fronto-parietal

Los electrodos se fijan a la piel mediante cinta adhesiva, cada par se ubicara siguiendo la dirección del haz de fibras musculares con una separación entre sí de 20 mm, medidos mediante un pie de rey. El electrodo masa irá colocado en la línea media de la espalda, sobre el relieve que marca la apófisis espinosa de la 7ª vértebra cervical o 1ª dorsal.

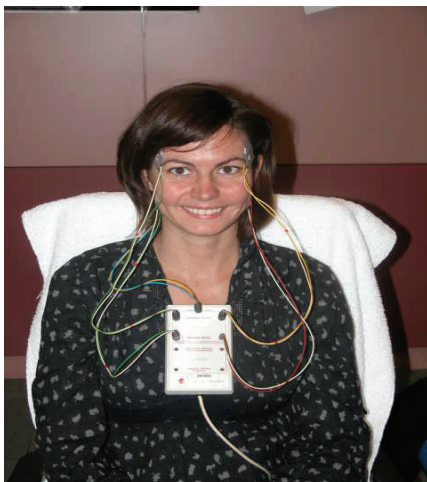


Fig 16. Paciente con electrodos posicionados



Fig 17. Posicionamiento de electrodo en masetero y temporal anterior derecho.

A continuación preparamos al paciente sentado cómodamente, en una silla con respaldo recto, tranquilo, relajado y con la cabeza erguida, sin reposacabezas, de modo que el plano de Camper se encuentre paralelo al suelo. Las rodillas flexionadas a 90° y las plantas de los pies descansando sobre el suelo. Las manos las situaremos sobre los brazos de la silla o sobre las piernas. Los músculos de la cara y de la boca han de estar relajados. Los ojos cerrados y los párpados relajados.

La posición del paciente en la prueba es importante, ya que, cambios en la postura del cuerpo pueden provocar importantes variaciones en los datos electromiográficos (Fridlund y Cacioppo 1986³⁰⁸ y Peña 1996³⁰⁹). Retiraremos todos los objetos metálicos próximos a los electrodos. Le informamos sobre la prueba, de manera que preste la máxima colaboración posible.

REGISTRO EMG DE REPOSO BASAL

El objetivo de este registro es obtener un valor de referencia del estado de reposo muscular que puede conseguir el paciente por sus propios medios, simplemente obedeciendo a la orden de relajarse.

El paciente mantiene los ojos cerrados y evita todo contacto dentario mientras intenta relajarse lo más posible. Se consigue de esta manera la posición clínica de reposo descrita por Rugh y Drago en 1981.³¹⁰

Los músculos explorados son el masetero superficial y el temporal anterior como principales músculos involucrados en el cierre y en la función de apretamiento.

Se pone en marcha el test de prueba, con el que está equipado el aparato, para verificar el correcto estado de los electrodos y de las conexiones. El electromiógrafo incluye dos test específicos para comprobar que no existen artefactos o ruidos en los electrodos, asegurándonos así que la lectura que ofrecen corresponde a la actividad eléctrica muscular y no a otras fuentes.

El primero, es el **test de ruido**, que analiza la preparación de la piel, la calidad de los electrodos, la toma de tierra, la conducción de los electrodos y la existencia de fuentes cercanas que pueden producir ruido.

El segundo, es el **test de actividad muscular**, que analiza si los electrodos están conectados adecuadamente.

Los test se ejecutan automáticamente antes de cualquier lectura electromiográfica. El máximo de ruido que permite el aparato es de $1\mu\text{V}$. Si los electrodos pasan el primer test, automáticamente se activa el segundo. Si alguno de los electrodos no pasa estos test, aparece un mensaje en la pantalla indicando en que músculo está el problema para que lo resolvamos antes de continuar.

En primer lugar realizaremos el registro del reposo, estando el paciente relajado, calibramos la retícula a $30\mu\text{V}$ por división en amplitud y a un segundo por división en velocidad. De este modo, obtenemos en la pantalla registros EMG continuos de 15 sg de duración en los que aparece simultáneamente la actividad eléctrica en reposo de los cuatro músculos y hacemos el registro después de unos 2 minutos de conseguida la relajación. Se obtiene la amplitud media (μV) en reposo de cada uno de los cuatro músculos monitorizados

A continuación calibramos la retícula de la pantalla a $100\mu\text{V}$ por división en amplitud y a un segundo por división en velocidad, y se insta al paciente a que realice un máximo esfuerzo de contracción en el cierre en máxima intercuspidadación.

Si observamos que en algunos casos el aparato pierde información de picos de actividad electromiográfica superiores a $300\mu\text{V}$, ajustaremos la calibración del aparato en cada registro, comprobando que no se pierda información en ningún caso.

Para obtener un registro fiable y significativo es necesario que el paciente parta de un estado de reposo, y bastará con que la contracción se mantenga durante 3 segundos.

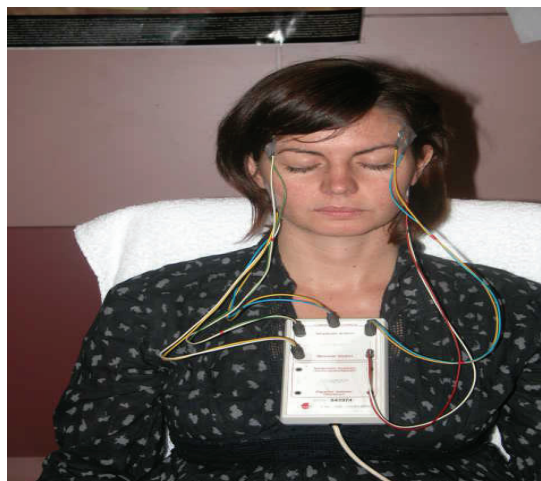


Fig 18. Paciente realizándose la electromiografía

De este modo podemos medir la amplitud media en μV alcanzada por cada uno de los músculos monitorizados maseteros y temporales anteriores derechos e izquierdos.

Para la obtención del valor de la actividad de los maseteros y temporales anteriores hacemos una media de los 3 valores obtenidos en cada registro electromiográfico de cada músculo monitorizado. Dejamos que el paciente descanse 2 minutos y repetimos el registro otras dos veces más, con lo cual obtenemos otros 2 valores medios de actividad. Estos tres valores obtenidos los sumamos y los dividimos por 3 para obtener la media de los registros de cada músculo monitorizado.

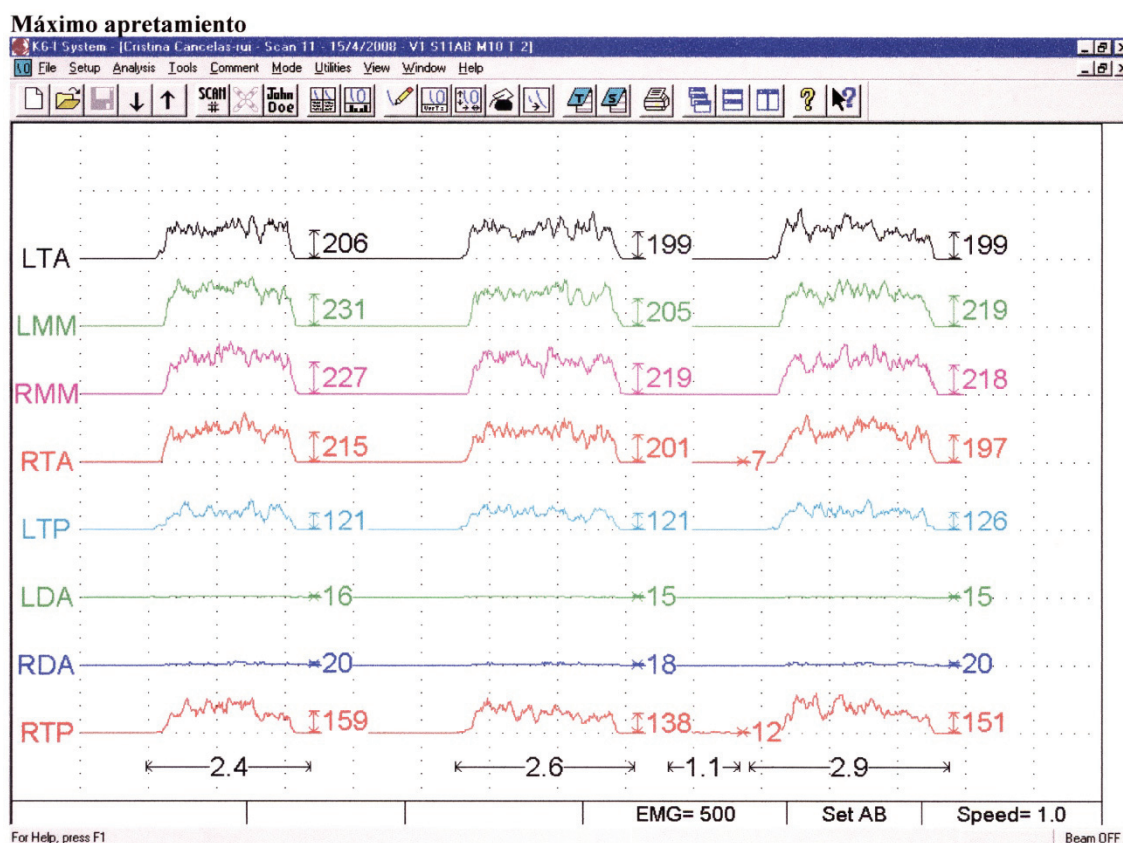


Fig 19. Registro electromiográfico de un sujeto sano de los músculos maseteros, temporales anteriores y posteriores y digástricos.

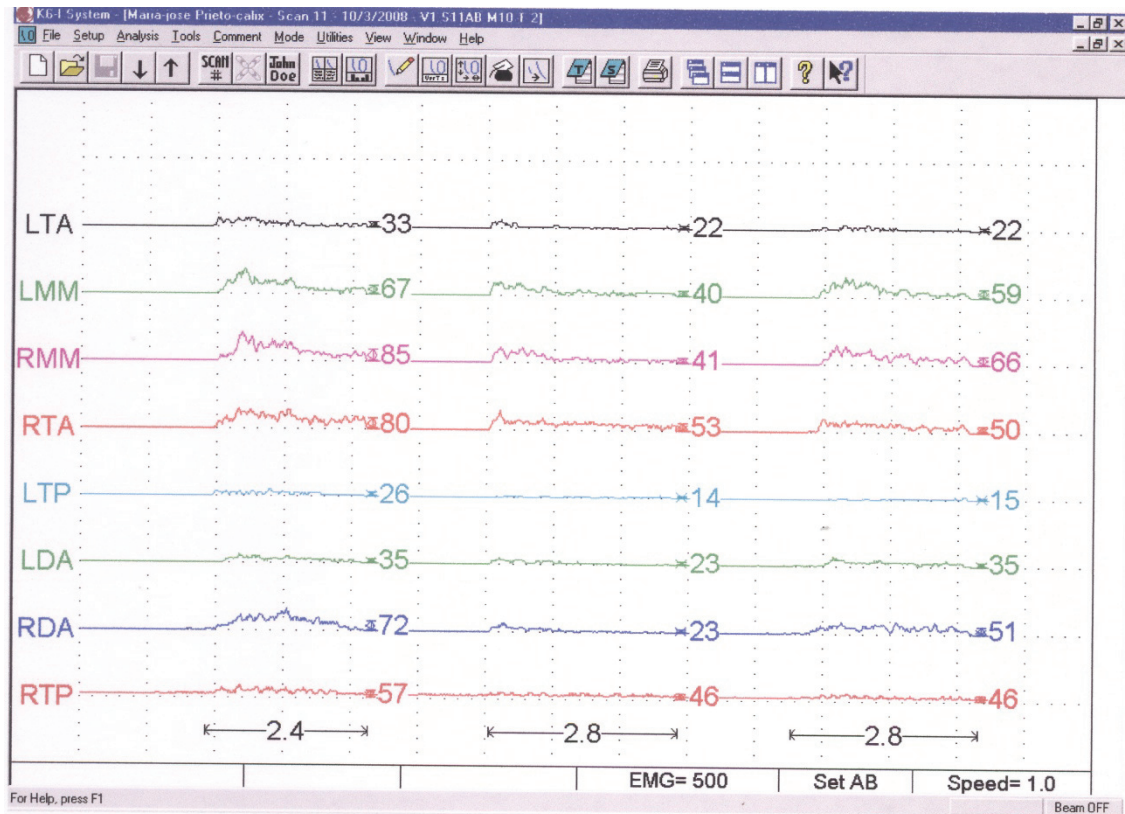


Fig 20. Registro electromiográfico de un paciente disfuncional de los músculos maseteros, temporales anteriores y posteriores y digástricos.

En nuestro trabajo queremos estudiar sobre los registros electromiográficos la asimetría en la función de los músculos explorados.

Para calcular la asimetría de los músculos masetero y temporal anterior utilizamos la fórmula del Índice de asimetría propuesto por Naeje, MC Carroll y Weiss:

$$IA = \frac{EMGDcho - EMGIzq}{EMGDcho + EMGIzq} \times 100$$

(Actividad músculo derecho - Actividad músculo izquierdo) dividido por (Actividad músculo derecho + Actividad músculo izquierdo) y el resultado multiplicado por 100.

Los valores negativos indican predominio del músculo izquierdo y los valores positivos indican predominio del músculo derecho y cuanto más próximo se encuentren al cero indican mayor simetría.

El valor obtenido, ya sea positivo o negativo, lo valoramos en su valor absoluto, ya que, no nos interesa si hay mayor actividad derecha ó izquierda, sino la asimetría absoluta, o sea, la diferencia sobre el valor cero que sería el equilibrio perfecto.

TEST DE REPRODUCIBILIDAD

Para evaluar la reproducibilidad de los registros electromiográficos se compararon los resultados de las mediciones tomadas en cinco individuos, en cinco días consecutivos. Se reprodujo el protocolo utilizado en la toma de registros para la actividad postural en reposo clínico y la máxima contracción voluntaria en el cierre en máxima intercuspidadación, para los músculos masetero y temporal anterior. Debido a la importancia de la localización de los electrodos, se realizaron unas marcas de tinta a modo de tatuajes temporales en la zona de ubicación de los electrodos para poder reproducir con exactitud la localización de los electrodos.

FICHAS DE RESULTADOS

Los resultados se protocolizan en fichas confeccionadas para el caso. En ellas anotamos todos los datos que consideramos de interés para el desarrollo del trabajo.

FICHA N° 1

Incluimos los datos de filiación de los pacientes así como los datos clínicos observables, en los que nos fundamentamos para realizar la selección de los mismos, historia clínica y resultado del test de Helkimo.

FICHA N° 2

Anotamos el nombre del paciente, la edad, el tipo de disfunción y la actividad media de los músculos explorados en el máximo esfuerzo en el cierre en máxima intercuspidadación, y el índice de asimetría de los músculos explorados.

FICHA N° 3

En una hoja de Excel apuntamos los datos de edad, tipo disfunción, actividad media de los maseteros y temporales anteriores y el índice de asimetría de los mismos.

RESULTADOS

7.1 EDAD

La media de edad de la muestra global fue 30,52 años con una desviación típica de 8,81 años. La media de edad para los sujetos sanos fue de 25,20 años y la desviación típica de 5,23 años. La media de edad para los pacientes disfuncionales fue de 35,4 años con una desviación típica de 8,6 años.

EDAD	N	MEDIA	DESV TIPICA
Sanos	34	25,2	5,2
Disfuncional	37	35,4	8,6

En este gráfico se muestran las medias de cada grupo, las barras representan el intervalo de confianza (IC) al 95% de la media. Si podemos trazar una línea paralela al eje X que no toque a ninguna de las barras, es decir, no se superponen los IC, quiere decir que las diferencias son estadísticamente significativas. Si se llegan a cruzar no encontramos diferencias significativas.

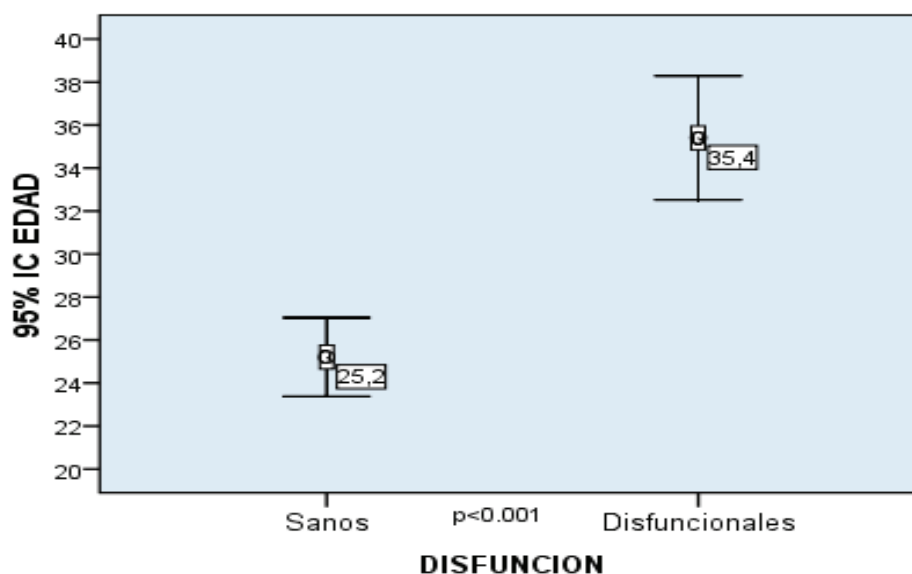


Fig 21.Gráfico de la media, desviación típica y de los intervalos de confianza al 95% de la media para la edad de la muestra

La media de edad de la población disfuncional es superior a la media de edad de la población sana, siendo las diferencias estadísticamente significativas.

7. 2 MÁXIMO APRETAMIENTO VOLUNTARIO EN MASETEROS

En nuestra muestra se observa una diferencia marcada en la actividad de ambos maseteros entre los sanos y pacientes disfuncionales, siendo este descenso de la actividad de un 53% en cuanto a la media de los valores obtenidos.

MCMD= Máxima contracción voluntaria de masetero derecho.

MCVMD	N	MEDIA	DESV TIPICA
SANOS	34	185,4	66,9
DISFUNCIONALES	37	88,5	60,8

El valor medio de la actividad electromiográfica de los músculos maseteros derechos fue de 185,38μvoltios en la población sana y de 88,55μvoltios en la población disfuncional.

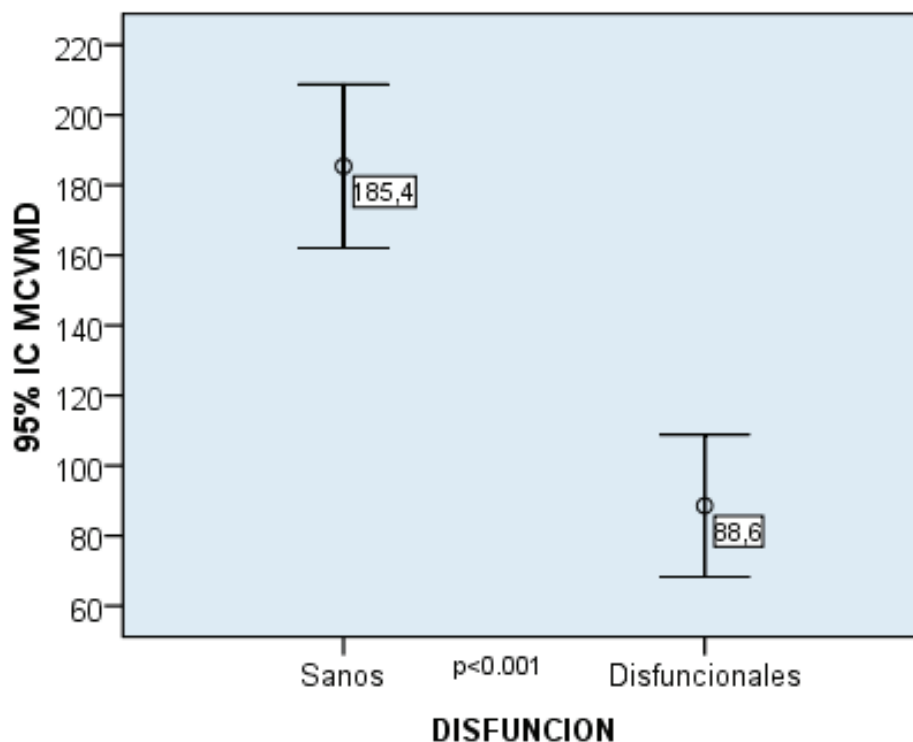


Fig22. Gráfico de la media, desviación típica y de los intervalos de confianza al 95% de la media para la MCVMD de la muestra

MCVMI*	N	MEDIA	DESV TIPICA
SANOS	34	183,2	61,5
DISFUNCIONALES	37	86,6	56,1

*MCVMI= Máxima contracción voluntaria del masetero izquierdo

El valor medio de la actividad electromiográfica de los músculos maseteros izquierdos fue de 183,17μvoltios en la población sana y de 86,62μvoltios en la población disfuncional.

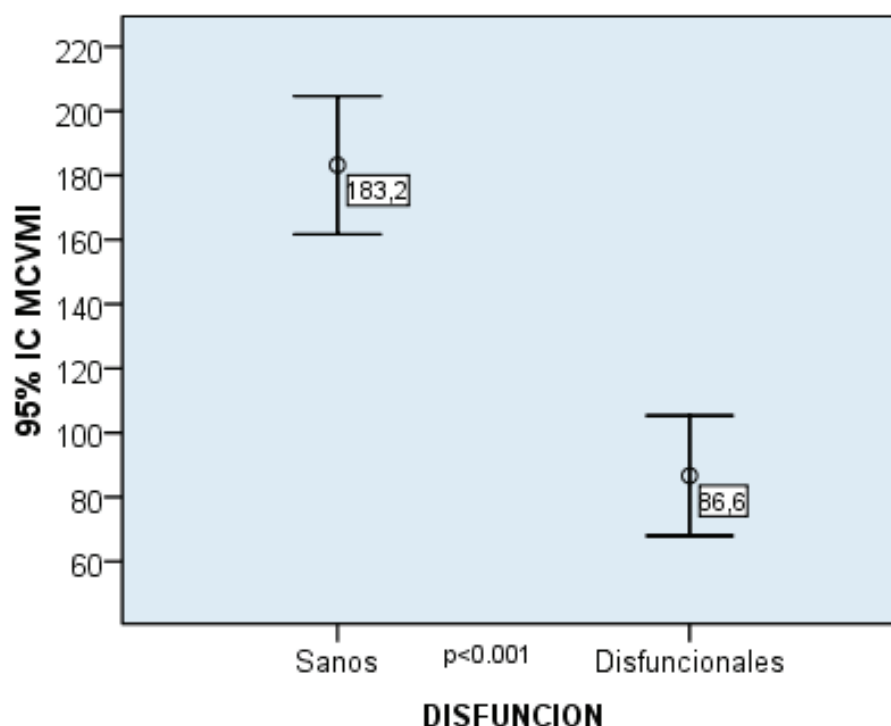


Fig 23. Gráfico de la media, desviación típica y de los intervalos de confianza al 95% de la media para la MCVMI de la muestra

7.3 MÁXIMO APRETAMIENTO VOLUNTARIO EN TEMPORALES ANTERIORES

La media de la MCVTD de la muestra global fue de 144,86μv con una desviación típica de 86,70μV.

El valor medio de la actividad electromiográfica de los músculos temporales anteriores derechos fue de 197,04μvoltios en los sanos y de 96,90μvoltios en los pacientes disfuncionales.

MCVTD*	N	MEDIA	DESV TIPICA
SANOS	34	197,04	86,1
DISFUNCIONALES	37	96,9	53,7

*MCVTD= Máxima contracción voluntaria temporal derecho

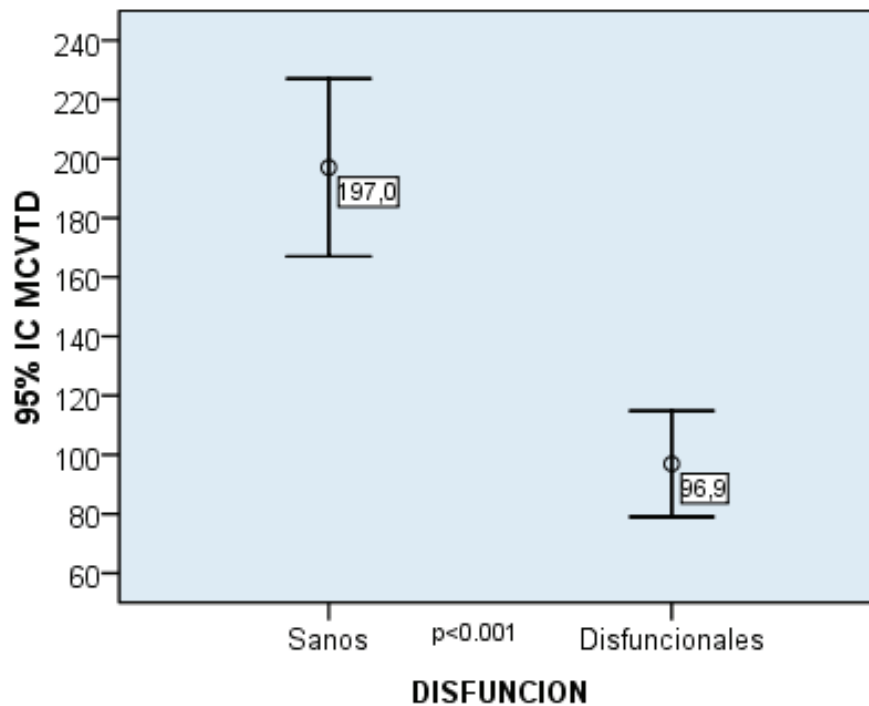


Fig 24. Gráfico de la media, desviación típica y de los intervalos de confianza al 95% de la media para la MCVTD de la muestra

El valor medio de la actividad electromiográfica de los músculos temporales anteriores izquierdos fue de 197,73μvoltios en los sanos y de 109,32μvoltios en los pacientes disfuncionales.

MCVTI*	N	MEDIA	DESV TIPICA
SANOS	34	197,7	69,7
DISFUNCIONALES	37	109,3	51,9

*MCVTI= Máxima contracción voluntaria temporal izquierdo

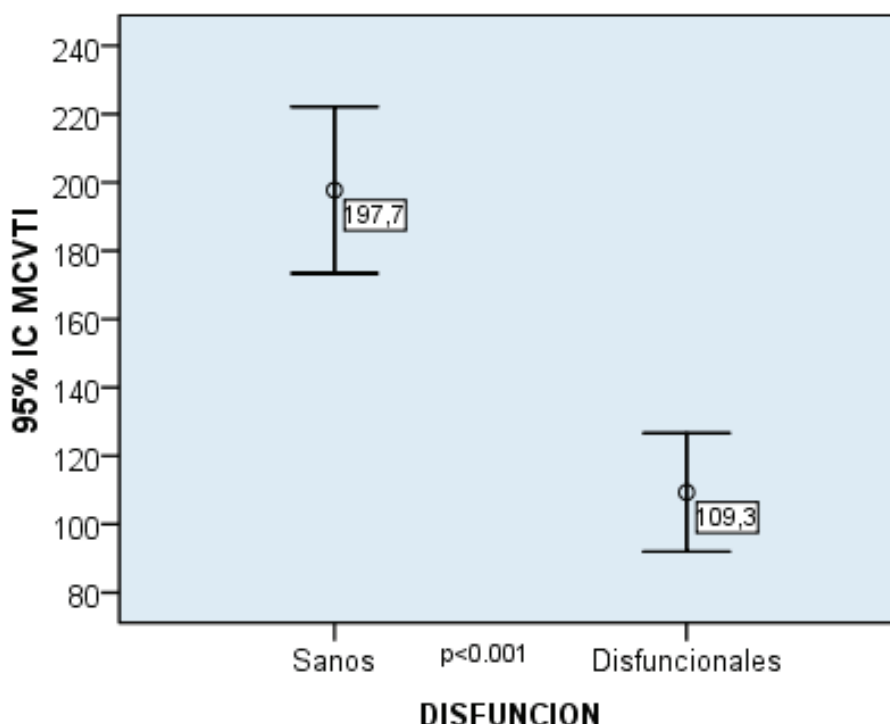


Fig 25. Gráfico de la media, desviación típica y de los intervalos de confianza al 95% de la media para la MCVTI de la muestra

En los pacientes disfuncionales se produce una disminución de la actividad electromiográfica que es de algo más del 40% al comparar las medias de los resultados obtenidos en los 2 músculos temporales anteriores, siendo las diferencias estadísticamente significativas.

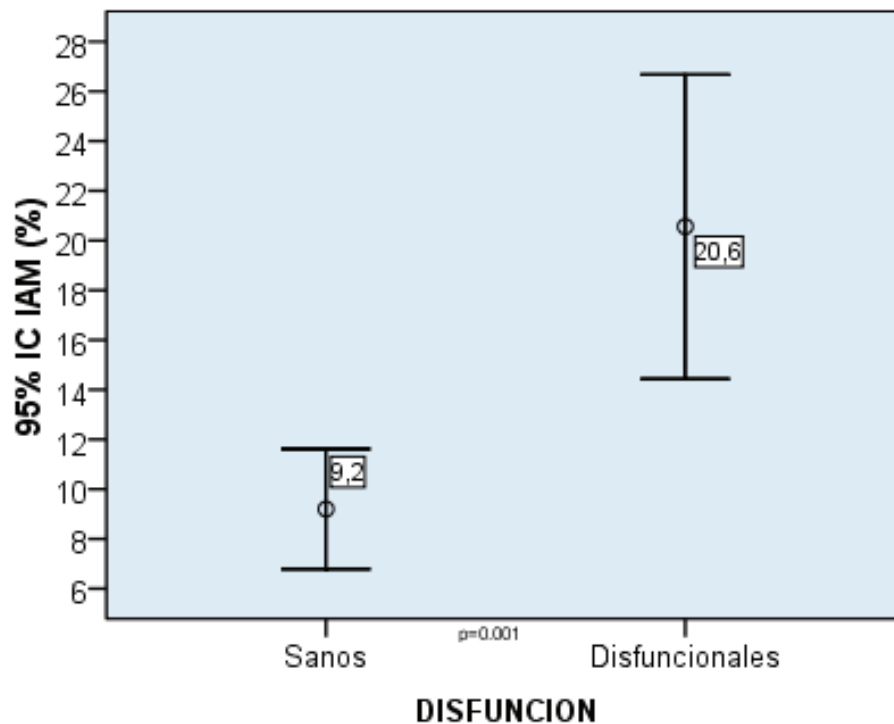
En nuestro trabajo queremos estudiar sobre los registros electromiográficos la asimetría en la función de los músculos explorados.

Para calcular la asimetría de los músculos masetero y temporal anterior utilizamos la fórmula del Índice de asimetría propuesto por Naeje, MC Carroll y Weiss:

$$IA = \frac{EMGDcho - EMGIzq}{EMGDcho + EMGIzq} \times 100$$

(Actividad musculo derecho - Actividad musculo izquierdo) dividido por (Actividad músculo derecho + Actividad musculo izquierdo) y el resultado multiplicado por 100.

Los valores negativos indican predominio del musculo izquierdo y valores positivos indican predominio del musculo derecho y cuanto más próximo se encuentren al cero indican mayor asimetría.



El valor obtenido, ya sea positivo o negativo, lo valoramos en su valor absoluto, ya que no nos interesa si hay mayor actividad derecha o izquierda, sino la asimetría absoluta, o sea, la diferencia sobre el valor cero que sería el equilibrio perfecto.

7.4 ÍNDICE DE ASIMETRÍA DE MASETEROS

Observamos en los pacientes disfuncionales unos índices de asimetría superiores a los obtenidos en los sujetos sanos, siendo las diferencias estadísticamente significativas.

El valor medio del índice de asimetría obtenido en los sujetos sanos fue del 9,19% y en los pacientes disfuncionales del 20,56%.

IAM*	N	MEDIA	DESV TIPICA
SANOS	34	9,19	6,9
DISFUNCIONALES	37	20,56	18,3

*IAM= Índice de asimetría de maseteros

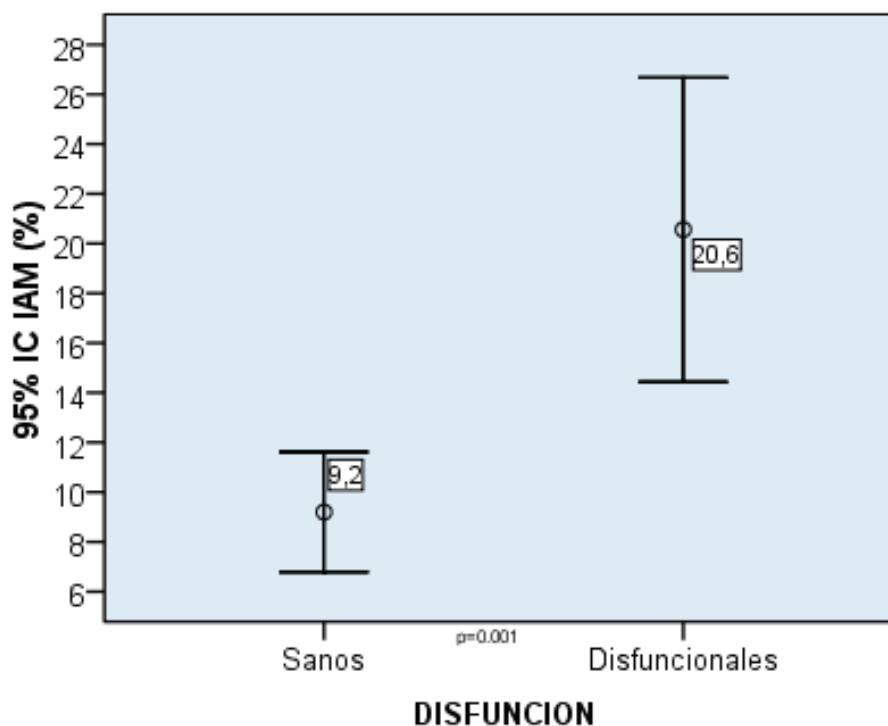


Fig 26. Gráfico de la media, desviación típica y de los intervalos de confianza al 95% de la media para el IAM de la muestra

7.5. *ÍNDICE DE ASIMETRÍA DE TEMPORALES ANTERIORES*

Observamos en los pacientes disfuncionales unos índices de asimetría ligeramente superiores a los obtenidos en los sujetos sanos, no siendo las diferencias estadísticamente significativas.

El valor medio del índice de asimetría de los músculos temporales anteriores fue de 11,01% y en la población disfuncional fue del 16,79%.

IAT*	N	MEDIA	DESV TIPICA
SANOS	34	11,01	10,8
DISFUNCIONALES	37	16,79	19,02

*IAT= Índice de asimetría de temporales anteriores.

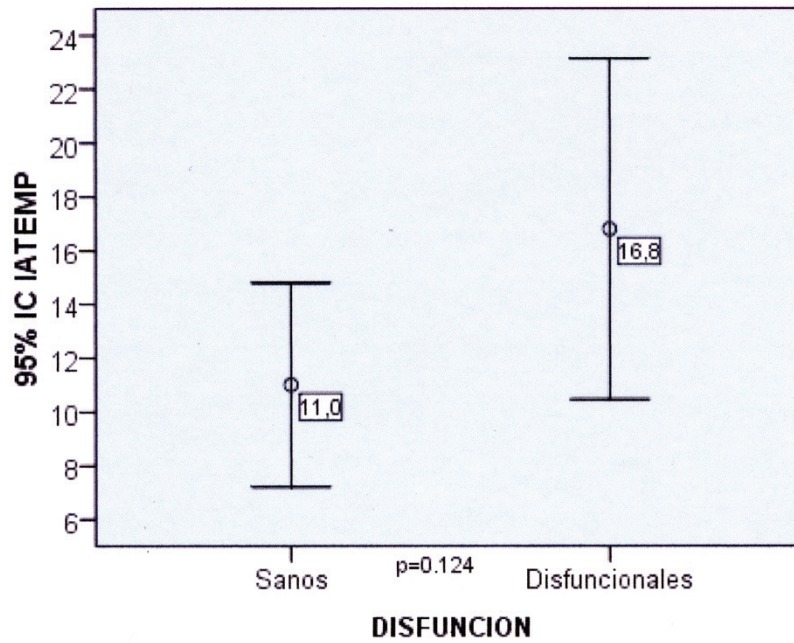


Fig 27. Gráfico de la media, desviación típica y de los intervalos de confianza al 95% de la media para el IAT de la muestra.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el test de reproducibilidad se emplea el análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores: factor intrasujeto (5 días consecutivos) y factor intersujeto (reposo y máximo esfuerzo), y si fuera necesario se recurrirá a las pruebas post-hoc Student-Newman-Keuls.

El análisis de resultados se realizó con el paquete estadístico SPSS (*Statistical package for social sciences*) en su versión 16.0.

El estudio estadístico consta de las siguientes fases:

- ***Estadística Descriptiva.***

Los valores del tipo de disfunción, así como cualquier otra variable de estudio de tipo cualitativo, se resumen mediante la frecuencia absoluta (n) y la relativa en forma de porcentaje (%).

Para las variables cuantitativas de índices de asimetría, así como la edad, en primer lugar se comprueba la “normalidad” mediante el test de Kolmogorov-Smirnov, las variables que se ajustan a la distribución normal se resumen mediante la media como medida de tendencia central y la desviación típica como medida de dispersión. En el caso de tener variables “no normales”, se muestra la mediana como estadístico resumen de tendencia central y el rango intercuartílico como medida de dispersión.

- ***Estadística Univariante.***

En todos los análisis se establece un nivel de significación en valores por debajo de 0,05, lo que es lo mismo que decir que se establece un nivel de confianza del 95%.

Para estudiar la asociación entre los distintos índices de asimetría según el tipo de disfunción, previamente se estudia la forma de la distribución de cada índice en los grupos de disfunción (test de bondad de ajuste a la distribución normal de Kolmogorov-Smirnov). Si en todas las situaciones se comporta como una campana de Gauss se realiza la prueba T-Student para muestras independientes comprobando la homogeneidad de las varianzas para realizar la corrección pertinente si fuera necesario; en caso contrario, la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney.

Para ajustar las diferencias en los casos anteriores de la T de Student por los valores por la edad, se usa el MANOVA o modelo lineal general.

Se emplea la técnica de Curvas ROC, para estudiar un punto de corte en cada uno de los índices de asimetría que maximice la relación de sensibilidad y

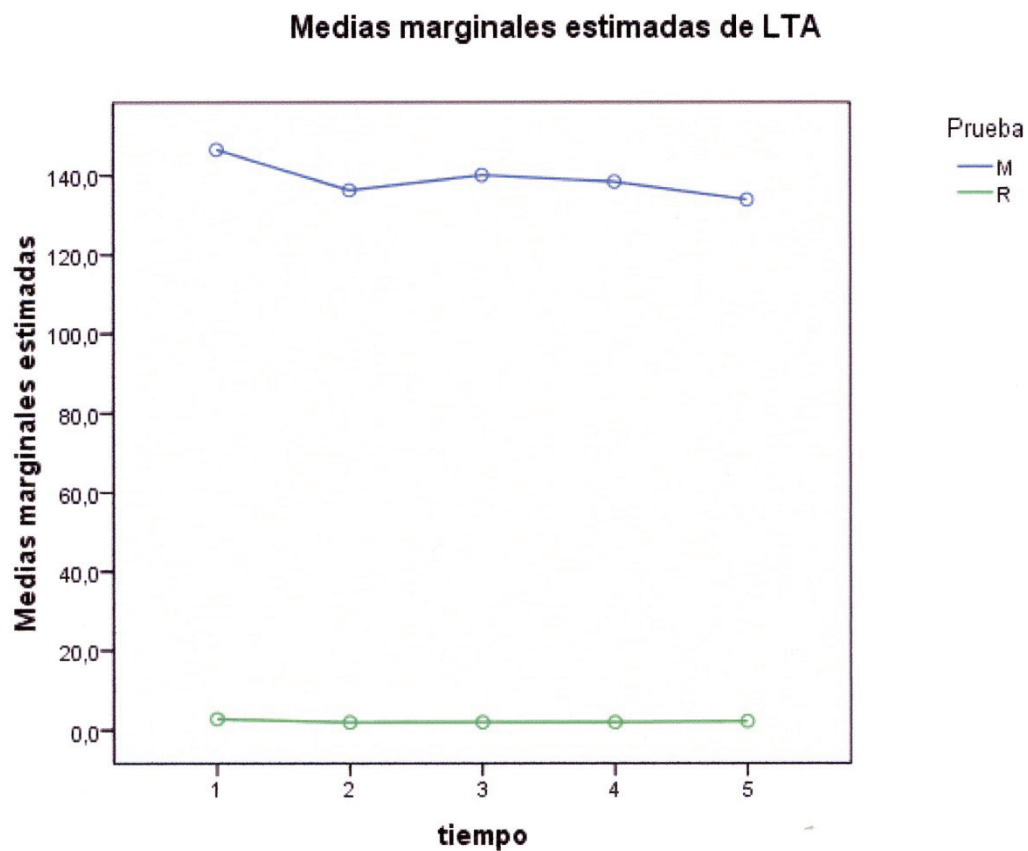
especificidad con la disfunción, se establece como mínimo un área bajo la curva del 0.75 para considerar el análisis.

8.1 TEST DE REPRODUCIBILIDAD

Antes de comenzar a analizar los valores EMG obtenidos en este estudio es importante demostrar la reproducibilidad de la prueba empleada. Para ello se elabora un test en el que se analizan los valores EMG bilaterales del músculo temporal anterior y del músculo masetero en una muestra de cinco sujetos. Se registra la actividad EMG en reposo y en máxima contracción voluntaria en el cierre en máxima intercuspidadación de cada sujeto(n=5) en cinco pruebas realizadas en cinco días consecutivos.

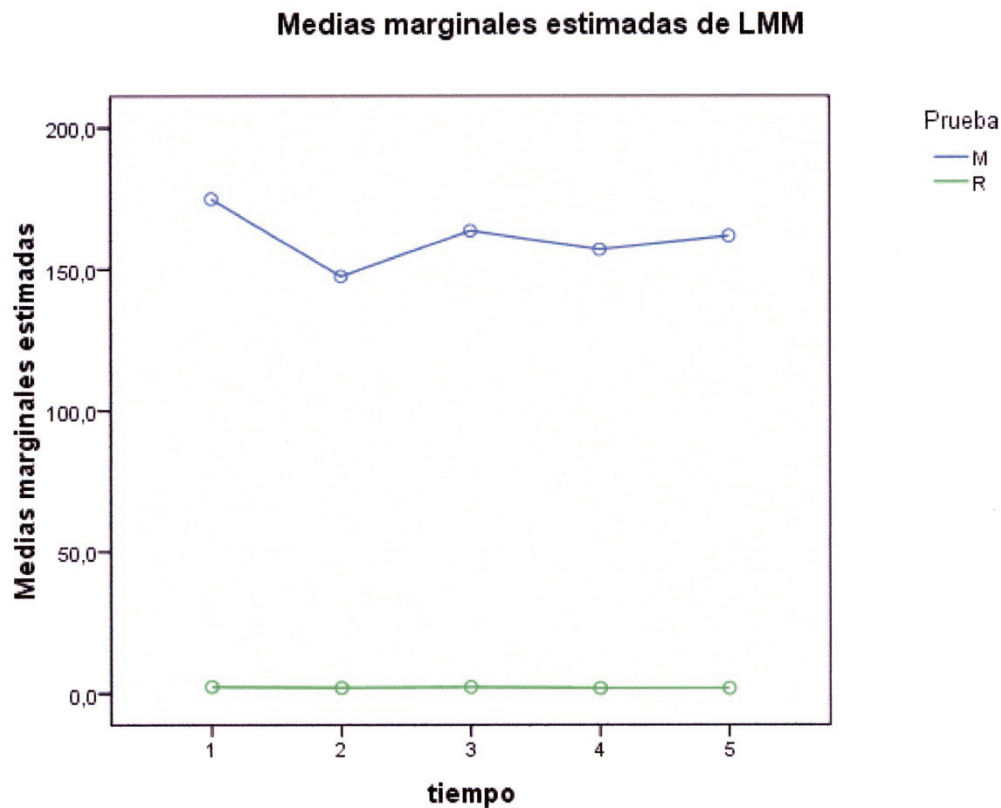
Con los valores obtenidos se aplica un ANOVA de medidas repetidas. Mediante esta prueba estadística, en primer lugar, se observa que no hay diferencias entre el comportamiento de la prueba de actividad postural en reposo y máxima contracción voluntaria en el cierre en máxima intercuspidadación en los cinco días. En segundo lugar, se comprueba que no hay diferencias estadísticamente significativas para los músculos masetero y temporal anterior entre los cinco días analizados. Por lo que podemos concluir que con estos resultados se demuestra la reproducibilidad del método, del operador y del instrumento.

Para el músculo temporal anterior izquierdo (LTA) en la prueba de Greenhouse-Geisser se demuestra que no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,575$) en el comportamiento de las pruebas a lo largo de los cinco días. Por tanto se aplica un segundo test de Greenhouse- Geisser que demuestra que no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,499$) entre los valores obtenidos entre los distintos días ni el test de reposo, ni el de máximo esfuerzo. Por ultimo mediante dicha prueba se demuestra que si existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,001$) entre los valores de la prueba de reposo y máximo esfuerzo (Gráfica 1).



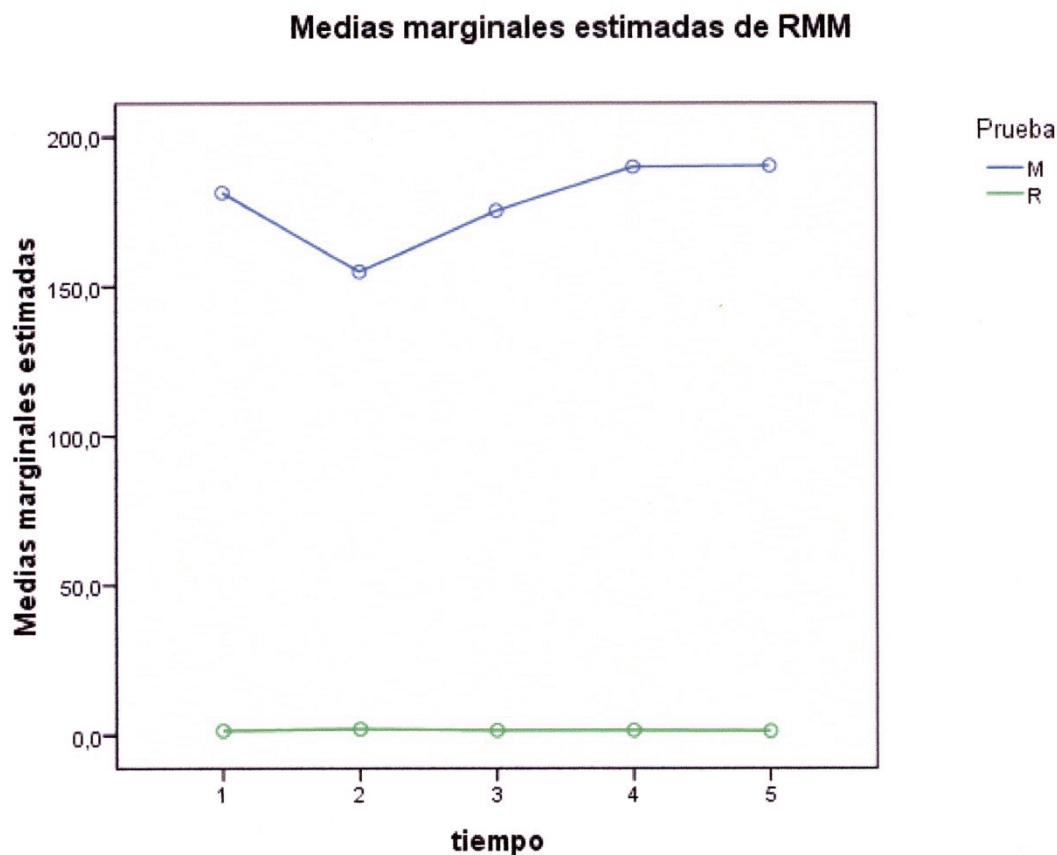
Gráfica 1. Gráfica del perfil del análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores para el músculo LTA en las pruebas de reposo (R) y máximo esfuerzo (M) a lo largo de 5 días (1,2,3,4,5).

El resto de los músculos analizados presentan el mismo comportamiento (Anexo). El músculo masetero izquierdo (MMI) demuestra que no existen diferencias significativas al 95% ($p=0,294$) en el comportamiento de las pruebas a lo largo del tiempo, y que no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,274$) entre los días; pero si existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p<0,001$) entre los valores de la prueba de reposo y máximo esfuerzo en máxima intercuspidad. (Gráfico 2).



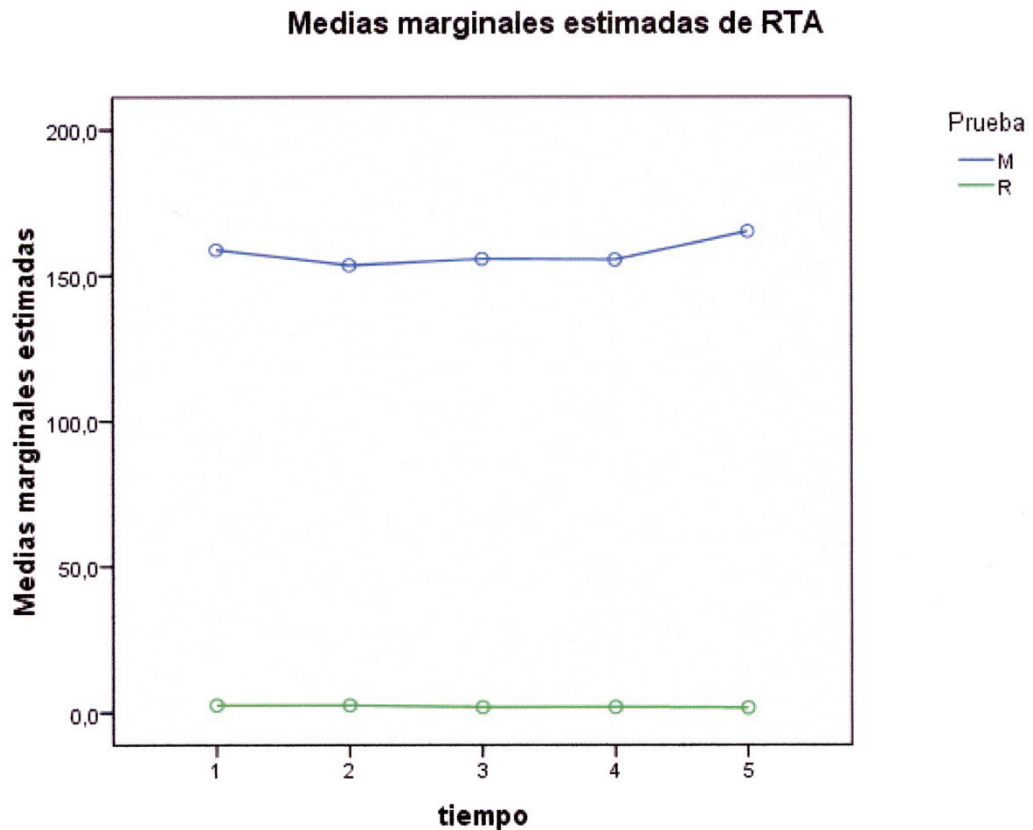
Gráfica 2. Gráfico del perfil del análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores para el músculo LMM en las pruebas de reposo (R) y máximo esfuerzo (M) a lo largo de 5 días(1,2,3,4,5).

Para el músculo masetero derecho (RMM) se repiten los mismos resultados: no existen diferencias significativas al 95% ($p=0,198$) en el comportamiento de las pruebas a lo largo del tiempo, y que no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,125$) entre los días; pero si existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p<0,001$) entre los valores de la prueba de reposo y máximo esfuerzo en máxima intercuspidad. (Gráfico 3).



Gráfica 3. Gráfico del perfil del análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores para el músculo RMM en las pruebas de reposo (R) y máximo esfuerzo (M) a lo largo de 5 días(1,2,3,4,5).

El último músculo analizado es el temporal anterior derecho (RTA), y se obtienen los mismos resultados: no existen diferencias significativas al 95% ($p=0,790$) en el comportamiento de las pruebas a lo largo del tiempo, y que no existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p=0,815$) entre los días; pero si existen diferencias estadísticamente significativas al 95% ($p<0,001$) entre los valores de la prueba de reposo y máximo esfuerzo en máxima intercuspidad. (Gráfico 4).



Gráfica 4. Gráfico del perfil del análisis ANOVA de medidas repetidas con dos factores para el músculo RTA en las pruebas de reposo (R) y máximo esfuerzo (M) a lo largo de 5 días (1,2,3,4,5).

8.2 ESTADÍSTICA DESCRIPTIVA

Los valores del tipo de disfunción, así como cualquier otra variable de estudio de tipo cualitativo, se resumen mediante la frecuencia absoluta (n) y la relativa en forma de porcentaje (%).

Para las variables cuantitativas en primer lugar se comprueba la “normalidad” mediante el test de Kolmogorov-Smirnov, las variables que se ajustan a la distribución normal se resumen mediante la media como medida de tendencia central y la desviación típica como medida de dispersión. En el caso de tener variables “no normales”, se muestra la mediana como estadístico resumen de la tendencia central y el rango intercuartílico como medida de dispersión.

		edad	MCVMD	MCVTD	MCVMI	MCVTI	IAM	IAT
N	validos	71	71	71	71	71	71	71
	perdidos	0	0	0	0	0	0	0
Media		30,5	134,9	144,8	132,8	151,6	15,1	14,02
Desv.Típica		8,8	79,9	86,7	75,9	75,2	15,1	15,8
Mínimo		20	10	7,5	13	14	,21	,00
Máximo		50	404	434	271	305	68	92,8
		Frecuencia		Porcentaje				
Validos	sanos	34		47,9				
	disfuncionales	37		52,1				
	total	71		100				

Pruebas no paramétricas

Realizamos una prueba de Kolmogorov-Smirnov en cada uno de los grupos de comparación para ver la normalidad de la muestra.

SANOS			Edad	MCVMD	MCVTD	MCVMI	MCVTI	IAM	IAT
	N		34	34	34	34	34	34	34
	Parametros normales ^{a,b}	Media Desv tipica	25,2	185,4	197	183,1	197,7	9,2	11
			5,2	66,9	86,1	61,5	69,8	6,9	10,8
	P(sanos)		,100	,639	,873	,373	,696	,226	,192

DIS FUN CION AL			Edad	MCVMD	MCVTD	MCVMI	MCVTI	IAM	IAT
	N		37	37	37	37	37	37	37
	Parametros normales ^{a,b}	Media	35,4	88,5	96,9	86,6	109,3	20,6	16,8
		Desv tipica	8,6	60,8	53,7	56,1	51,9	18,4	19
	P(disfuncional)		,643	,172	,700	,277	,600	,143	,079

Al hacer el test a los dos grupos observamos que los dos grupos siguen una distribución normal. Ya que si la p es menor de 0,05 la distribución no sería normal, pero si la p es mayor de 0,05 la distribución es normal por lo cual puedo utilizar test paramétricos.

PRUEBA T

Presentamos los estadísticos de grupo con la media, desviación típica y el error típico de la media para cada variable en cada grupo.

	FUNCION	N	MEDIA	DESV TIP	p
EDAD	SANOS	34	25,2	5,2	<0,001
	DISFUNCIONALES	37	35,4	8,6	
MCVMD	SANOS	34	185,4	66,9	<0,001
	DISFUNCIONALES	37	88,5	60,8	
MCVTD	SANOS	34	197	86,1	<0,001
	DISFUNCIONALES	37	96,9	53,7	
MCVMI	SANOS	34	183,2	61,5	<0,001
	DISFUNCIONALES	37	86,6	56,1	
MCVTI	SANOS	34	197,7	69,8	<0,001
	DISFUNCIONALES	37	109,3	51,9	
IAM	SANOS	34	9,2	6,9	<0,001
	DISFUNCIONALES	37	20,6	18,4	
IAT	SANOS	34	11	10,8	0,117
	DISFUNCIONALES	37	16,8	19	

A continuación realizamos un test de homogeneidad de varianzas con la prueba de Levene .

Observamos diferencias estadísticamente significativas en la edad, MCVMD, MCVTD, MCVMI, MCVTI, IAM en la T de Student. En el IAT hay una tendencia cercana a la significación.

	Diferencias De Medias	Prueba T para la igualdad de medias.		
		Error típico de la diferencia	95% interv de confianza para la diferencia	
			inferior	superior
EDAD	-10,2	1,682	-13,564	-6,834
MCVMD	96,8	15,1	66,6	127
MCVTD	100,1	17,2	65,6	134,6
MCVMI	96,5	13,952	68,710	124,380
MCVTI	88,4	14,5	59,4	117,3
IAM	1,8	3,2	-17,9	-4,8
IAT	-5,7	3,638	-13	1,5

Para estudiar las diferencias mediante la T de Student realizamos primero un test de homogeneidad de varianzas para decidir si hacemos la corrección para muestras que no tengan varianzas iguales (test de Levene).

Como hay diferencias por la edad, la edad puede ser un factor de confusión, por lo cual ajusto por la edad, así obtenemos los índices y significaciones ajustadas por la edad. Observamos que bajan los valores pero siguen existiendo diferencias significativas. Este ajuste por la edad lo realizamos con un MANOVA. (Análisis de la varianza univariante).

8.3 ESTADÍSTICA UNIVARIANTE.

ANALISIS DE VARIANZA UNIVARIANTE

Factores inter-sujetos

	N
SANOS	34
DISFUNCIONALES	37

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: **MCVMD**

	MEDIA	ERROR TIPICO	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
SANOS	179,3 ^a	12,3	154,7	203,8
DISFUNCIONALES	94,2 ^a	11,7	70,8	117,5

Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguientes valores:
edad=30,5211. $p < 0,001$

Las medias de la MCVMD ajustada por edad y para cada grupo. Hay diferencias significativas.

ANALISIS DE VARIANZA UNIVARIANTE

Factores inter-sujetos

	N
SANOS	34
DISFUNCIONALES	37

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: **MCVTD**

	MEDIA	ERROR TÍPICO	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
SANOS	201,7 ^a	13,8	174,2	229,2
DISFUNCIONALES	92,6 ^a	13,1	66,5	118,7

Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguientes valores:
edad=30,5211. $p<0,001$

Las medias de la MCVTD ajustada por edad y para cada grupo. Hay diferencias significativas.

ANÁLISIS DE VARIANZA UNIVARIANTE

Factores inter-sujetos

	N
SANOS	34
DISFUNCIONALES	37

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: MCVMI

	MEDIA	ERROR TIPICO	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
SANOS	180,7 ^a	11,4	157,9	203,4
DISFUNCIONALES	88,9 ^a	10,8	67	110,5

Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguientes valores:
edad=30,5211. $p<0,001$

Las medias de la MCVMI ajustada por edad y para cada grupo. Hay diferencias significativas.

ANÁLISIS DE VARIANZA UNIVARIANTE

Factores inter-sujetos

	N
SANOS	34
DISFUNCIONALES	37

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: MCVTI

	MEDIA	ERROR TIPICO	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
SANOS	199,2 ^a	11,9	175,5	222,9

DISFUNCIONALES	107,9 ^a	11,3	85,4	130,4
----------------	--------------------	------	------	-------

Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguientes valores:
edad=30,5211. **p<0,001**

Las medias de la MCVTI ajustada por edad y para cada grupo. Hay diferencias significativas.

ANALISIS DE VARIANZA UNIVARIANTE

Factores inter-sujetos

	N
SANOS	34
DISFUNCIONALES	37

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: IAM

	MEDIA	ERROR TIPICO	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
SANOS	7,5 ^a	2,7	2,1	12,9
DISFUNCIONALES	22,2 ^a	2,6	17	27,3

a Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguientes valores:
edad=30,5211. **p=0,001**

Las medias de la IAM ajustada por edad y para cada grupo. Hay diferencias significativas.

ANALISIS DE VARIANZA UNIVARIANTE

Factores inter-sujetos

	N
SANOS	34
DISFUNCIONALES	37

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: IAT

	MEDIA	ERROR TIPICO	Intervalo de confianza al 95%	
			Límite inferior	Límite superior
SANOS	10 ^a	3	3,9	16
DISFUNCIONALES	17,7 ^a	2,9	12	23,5

Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguientes valores:
edad=30,5211. **p=0,095**

Las medias del IAT ajustada por edad y para cada grupo. No hay diferencias significativas.

Observamos que hay diferencias significativas entre sanos y disfuncionales en MD, TD, MI, TI, IAM. En el IAT la significación esta en el límite, si aumentamos el tamaño de la muestra y se comportara de la misma manera la muestra posiblemente ya seria significativas las diferencias.

		MEDIA	ERROR TIPICO	Límite inferior	Límite superior	MANOVA
MMD	Sanos	179,3	12,3	154,7	203,8	P=0,0001
	Disfuncionales	94,2	11,7	70,8	117,5	
TTD	Sanos	201,7	13,8	174,2	229,2	P=0,0001
	Disfuncionales	92,6	13,1	66,5	118,7	
MMI	Sanos	180,7	11,4	157,9	203,4	P=0.0001
	Disfuncionales	88,9	10,8	67	110,5	
TTI	Sanos	199,2	11,9	175,5	222,9	P=0,0001
	Disfuncionales	107,9	11,3	85,4	130,4	
IIAM	Sanos	7,5	2,7	2,1	12,9	P=0,001
	Disfuncionales	22,1	2,6	17	27,3	
IIAT	Sanos	10	3	3,9	16	P=0,095
	Disfuncionales	17,7	2,9	12	23,5	

Fig 26. Tabla de los estadísticos de la muestra.

8.4. CURVA ROC

Cuando los valores de la prueba diagnóstica son cuantitativos podemos elegir los puntos de corte de nuestra prueba, con lo cual la sensibilidad y la especificidad variaran.

La sensibilidad es la probabilidad de que, en individuos enfermos, el resultado de la prueba sea positivo. Mide su capacidad para detectar la enfermedad cuando esta presente.

La especificidad es la probabilidad de que, en no enfermos, el resultado de la prueba sea negativo. Mide su capacidad para descartar la enfermedad cuando no esta presente.

El uso de pruebas sensibles es útil en las primeras etapas de los estudios de un enfermo. Si una prueba tiene una sensibilidad alta, un resultado negativo descarta el diagnóstico. Si una prueba tiene una especificidad alta un resultado positivo confirma el diagnóstico.

La sensibilidad y la especificidad nos permiten valorar una prueba diagnóstica, pero carecen de utilidad en la práctica clínica. Nos hablan de la “bondad” de la prueba según el objetivo diagnóstico y el tipo de patología que queramos detectar, pero no podemos saber con certeza quién está enfermo o no tras su aplicación.

Elegiremos una prueba sensible:

1. Cuando hagamos un screening o cribado para captar a todos los enfermos.
2. Ante enfermedades graves, donde no podemos perder casos.
3. Ante enfermedades tratables.
4. Cuando se necesita detectar el máximo numero de casos de la enfermedad en la poblaciongeneral.
5. Cuando los falsos positivos no supongan un trauma psicológico o económico para los individuos.
6. Si los falsos negativos producen un trastorno importante (dejamos la enfermedad sin tratar).

Las pruebas muy sensibles implican que cuando se aplican a un individuo determinado y es negativa podemos descartar con confianza que tenga la enfermedad, porque si la tuviera hubiera dado positivo. Sin embargo, cuando es positiva no podemos asegurar que sea enfermo, y algunos de los individuos que hemos considerado inicialmente enfermos no tendrán la enfermedad (falsos positivos).

Elegiremos una prueba específica:

1. Cuando la enfermedad sea importante pero difícil de curar o incurable.
2. Cuando exista un gran interés por conocer la ausencia de enfermedad.
3. Cuando los falsos positivos puedan suponer un trauma psicológico o económico a los individuos.
4. Cuando necesitemos pruebas de confirmación diagnóstica (VIH, esclerosis en placas, etc).

Las pruebas muy específicas identificarán a todos los individuos sanos, de tal manera que cuando se aplican a un individuo determinado y es positiva se puede asumir con confianza que el individuo está enfermo. Pero si la prueba es negativa, no podríamos asegurar que fuese un individuo sano, ya que puede haber falsos negativos.

En las pruebas poco específicas hay un número elevado de falsos positivos, lo que provoca un sobrediagnóstico con realización posterior de pruebas confirmatorias.

El interés clínico en el procedimiento diagnóstico es saber la probabilidad con que la prueba nos proporciona un diagnóstico correcto.

Elegiremos una prueba con alto valor predictivo positivo (VPP):

1. Cuando el tratamiento de los falsos positivos pudiera tener graves consecuencias (quimioterapia).
2. Cuando queramos hacer una prueba de cribado.

El VPP depende de la prevalencia, de la especificidad y, en menor grado, de la sensibilidad.

Elegiremos una prueba con alto valor predictivo negativo:

1. Cuando un falso negativo tenga consecuencias indeseables.

Los valores predictivos de los signos, síntomas y las pruebas de laboratorio cambian con la prevalencia de la enfermedad en la población donde se aplica la prueba y también con la sensibilidad y la especificidad.

Al aumentar la prevalencia aumenta el VPP para una misma sensibilidad y especificidad, ya que disminuye el número de falsos positivos.

Es importante que la enfermedad sea frecuente en la población elegida cuando se vaya a realizar un cribado, y ello se consigue aplicando la prueba a la población de riesgo.

El VPP es el parámetro de mayor relevancia para los programas de screening, pues un bajo valor significa que la prevalencia es baja, que la prueba es poco específica.

Al usar una variable continua debe decidirse que valor se utilizara para clasificar a los individuos como sanos o enfermos.

La curva ROC es una representación gráfica de la sensibilidad y especificidad de los diferentes puntos de corte de una prueba diagnóstica basada en una variable continua.

En abscisas se representa la proporción de falsos positivos ($1 - \text{Especificidad}$) de cada punto y, en ordenadas, la sensibilidad.

La curva ROC informa del comportamiento de la variable en sanos y enfermos, según diversos puntos de corte.

La diagonal principal si esta a mitad de la gráfica correspondería a una prueba que es positiva ó negativa solo por casualidad.

Mientras una curva ROC, este más próxima al extremo superior izquierdo de la gráfica más precisa es, debido a que la tasa de verdadero positivo es uno y la tasa de falsos positivos es cero.

El área bajo la curva ROC es una medida global de la exactitud de una prueba diagnóstica en términos de sensibilidad y especificidad. Se define como la probabilidad de clasificar correctamente un par de individuos sano y enfermo, seleccionados al azar de la población, mediante los resultados obtenidos al aplicarles la prueba diagnóstica. Es decir, es la probabilidad de que el resultado de la prueba resulte más anormal en el paciente enfermo. A mayor área bajo la curva ROC, los discriminara mejor. Valores entre 0,5 y 0,6 indican baja exactitud, entre 0,6 y 0,75 el test es regular, entre 0,75 y 0,9 el test es bueno y un valor mayor de 0,9 indica que el test es muy bueno y la exactitud es alta.

El área bajo la curva ROC permite comparar dos o más pruebas usadas para diagnosticar una enfermedad.

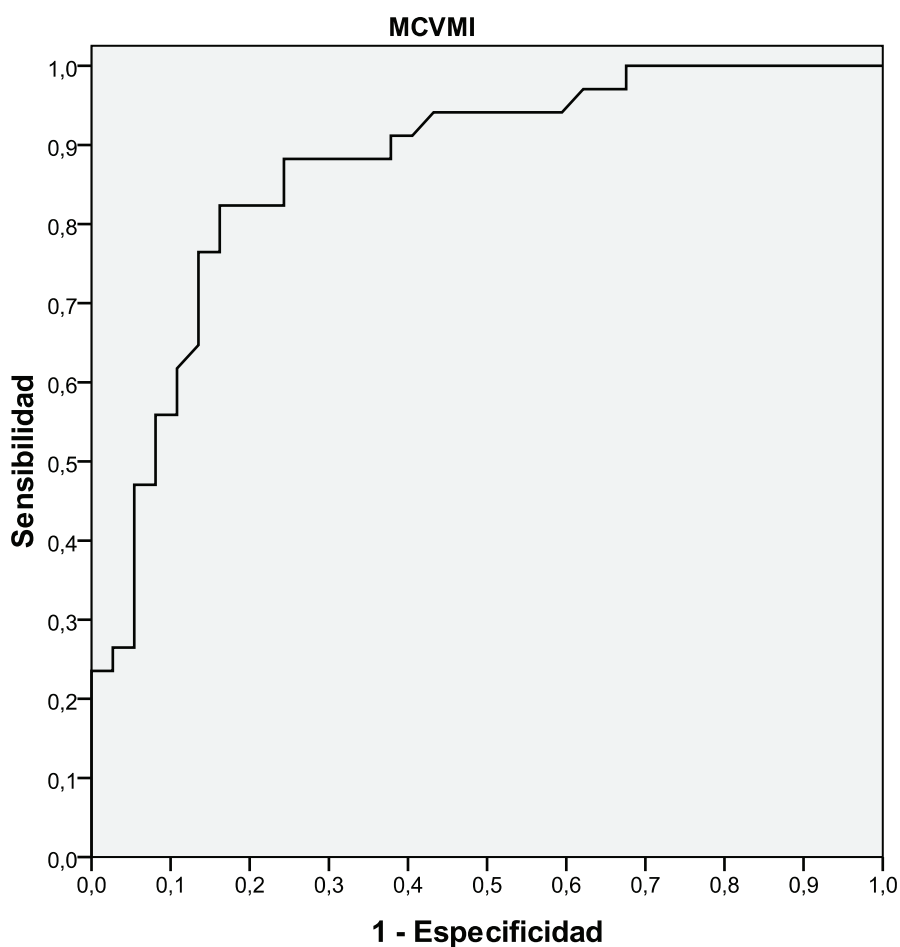
Conforme al criterio para que una prueba positiva se vuelva más estricta, el punto sobre la curva que corresponde a sensibilidad y especificidad, se mueve abajo y a la izquierda (menor sensibilidad, mayor especificidad).

Una prueba específica tiene un nº pequeño de falsos negativos.

En nuestro estudio utilizamos la técnica de Curvas ROC, para estudiar un punto de corte en cada uno de los índices que maximice la relación de sensibilidad y especificidad

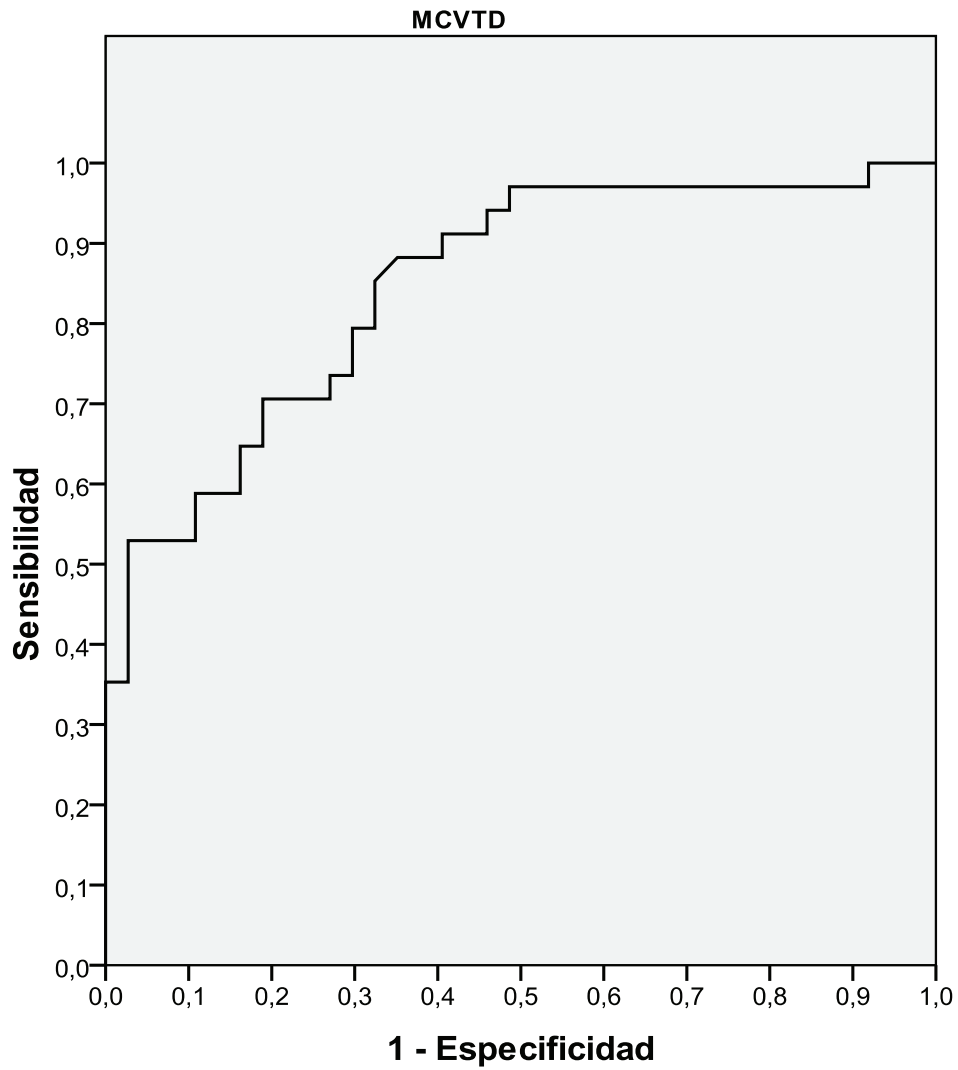
con la disfunción, se establece como mínimo un área bajo la curva del 0.75 para considerar el análisis.

El área bajo la curva para MCVMI es de 0.870, el mejor punto de corte es 103, obteniendo una sensibilidad de 0.88 y una especificidad de 0.75. Esto significa que existe un 87% de probabilidad de que el diagnóstico realizado a un enfermo sea más correcto que el de una persona sana elegida al azar.



Gráfica 5. Curva ROC para MCVMI

El área bajo la curva para MCVTD es de 0.847, el mejor punto de corte es 108, obteniendo una sensibilidad de 0.85 y una especificidad de 0.68.



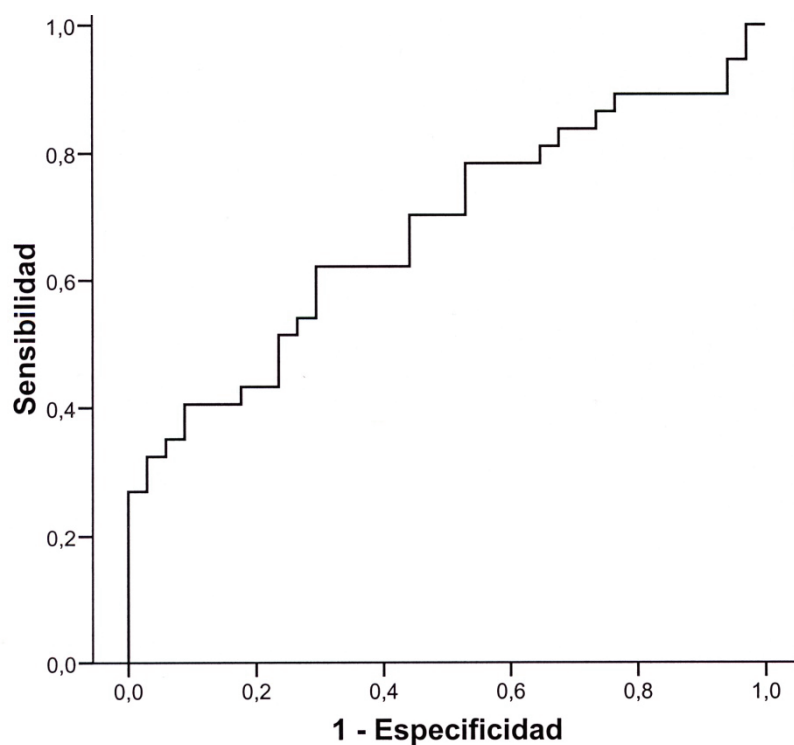
Gráfica 6. Curva ROC para la MCVTD

Para el índice de asimetría realizamos un estudio de los diferentes puntos de corte para el IAM obteniendo los siguientes resultados que exponemos en la tabla:

IAM PUNTOS DE CORTE	SENSIBILIDAD	ESPECIFICIDAD	VPP	VPN
12	63%	71%	70	64
16	43,2	83	73	57
18	40,5	89	79	58
20	38	92	83	58

25	27	97	91	55
----	----	----	----	----

El área bajo la curva para el IAM fue de 0,679, el mejor punto de corte fue 8,4%, obteniendo una sensibilidad del 67,6% y una especificidad del 55,9%.



Gráfica 7. curva roc para el iam

Por encima de 17% de Índice de asimetría de maseteros la probabilidad de ser disfuncional si se obtiene un resultado positivo es del 79%. Observamos un valor predictivo positivo elevado de la prueba pero a expensas de perder casi toda la sensibilidad.

Por encima del 17% la probabilidad de clasificar correctamente a un individuo sano es del 89%.



DISCUSIÓN

El aparato estomatognático es un sistema biomecánico sobre el que se ejercen fuerzas funcionales y parafuncionales con múltiples vectores direccionales, por lo cual las cargas aplicadas se deben distribuir de una forma equilibrada a todos los componentes del mismo. Cuando el aparato funciona bien las cargas funcionales y parafuncionales son disipadas de forma adecuada y hay un correcto balance entre dichas cargas y los elementos de soporte del sistema.

Cuando se pierde este equilibrio funcional, de forma que el aparato estomatognático no es capaz de soportar estas cargas ni de adaptarse a los cambios remodelativos que se demandan, se producirá una afectación del sistema.

Cuando se produce una afectación del aparato estomatognático, si el organismo no es capaz de compensarlo, se va a producir una alteración de los músculos masticatorios provocando dolor en los músculos masticatorios y limitación en los movimientos mandibulares.

Esta afectación del aparato va a provocar una función muscular alterada en el lado afectado, la cual va a provocar una asimetría en la función. Esta asimetría en la función podemos estudiarla con los registros electromiográficos de superficie de los músculos masticatorios, en los cuales vamos a observar una disminución de la actividad electromiográfica de los músculos masticatorios afectados al exigirles un esfuerzo y en una mayor asimetría en la actividad de los músculos masticatorios de los pacientes disfuncionales al compararlos con los sujetos sanos.

La causa, por la cual se va a producir esta disminución de la actividad y de la fuerza, es el distinto comportamiento de los sanos y los disfuncionales al esfuerzo muscular. Al aumentar las exigencias funcionales se va a producir fatiga y dolor.

La capacidad de un músculo para contraerse y relajarse depende de la disponibilidad de ATP (Adenosin Trifosfato). Si un músculo tiene un adecuado aporte de oxígeno y nutrientes que pueden romperse para proporcionar ATP, puede mantener una serie de respuestas de contracción de baja frecuencia por un tiempo prolongado. La frecuencia debe ser lo bastante baja para permitir al músculo sintetizar ATP a un nivel suficiente para continuar con la tasa de rotura de ATP durante la contracción. Si la frecuencia de estimulación incrementa y supera la tasa de reposición de ATP, las respuestas de contracción pronto se producirán de forma más débil progresivamente y finalmente caerá hasta cero. Esta caída en la tensión siguiendo a la estimulación prolongada es la fatiga muscular.

Los músculos esqueléticos contienen diversas proporciones de fibras que se agrupan en tres categorías principales: tipo I, tipo II A y tipo IIB. Los tipos IIC y IIM están presentes durante el desarrollo y no son frecuentes en el músculo masticador del adulto, en condiciones normales. Las fibras de tipo I se asocian al tono muscular estático y postural. Su contracción es lenta. Son resistentes a la fatiga y contienen un alto número de

mitocondrias, necesarias para la fosforilación oxidativa, parte del metabolismo energético. Las fibras de tipo II se asocian funcionalmente con contracciones rápidas pero breves. Se fatigan rápidamente, son ricas en glucógeno y utilizan la glucólisis aerobia para obtener energía. Las fibras de tipo II se subdividen a su vez en fibras IIA y fibras IIB. Las fibras IIA son fibras rápidas resistentes a la fatiga que contienen una gran actividad ATPásica y moderada capacidad oxidativa. Mientras que las fibras IIB son rápidas fatigables que contienen gran actividad ATPásica y baja capacidad oxidativa.

Las fibras de contracción lenta (tipo I) bombean calcio al retículo sarcoplásmico más lentamente que las de contracción rápida. Las fibras lentas (tipo I) consumen ATP a ritmos moderados y reciben un buen aporte, tiene un mecanismo aeróbico bien desarrollado y como resultado son también resistentes a la fatiga.

En contraste las fibras rápidas (tipo II) tienen menos mitocondrias y poseen un extenso retículo sarcoplásmico; estas fibras dependen más de una actividad anaeróbica y se fatigan más fácilmente. Las fibras rápidas tienen un retículo sarcoplásmico mucho más extenso que permite una liberación muy rápida de los iones de calcio y luego una rápida recaptación de los mismos, de modo que la contracción se acelera.

La proporción entre los distintos tipos de fibras puede variar dependiendo de las demandas a que se someta el músculo. Uhlig³¹¹ en 1995 halló signos de transformación de fibras I a IIC en músculos cervicales afectados de dolor y disfunción tras espondilodesis. La inactividad y el dolor crónico pueden determinar la disminución en el número y el tamaño de las fibras de tipo I, necesarias para mantener la actividad postural y en reposo normales. Por otro lado, un excesivo aumento en la actividad postural puede producir un aumento en el número de fibras I, como demostraron Bengtsson y cols^{312,313}. El exceso de tensión muscular puede provocar un aumento de fibras I en detrimento de las fibras tipo II. Si el aumento de actividad sobre las fibras I va más allá de ciertos parámetros, los componentes intracelulares de estas fibras podrían dañarse. Una actividad continuada excesiva de la unidad motora ocasionaría la hiperpolarización exterior del músculo debido a una elevada concentración de potasio por daño en la bomba de K. Ello conduciría a lesionar los filamentos de actina y miosina con disrupción del retículo sarcoplásmico y de la bomba de Ca, y disminución del flujo sanguíneo local. A nivel del sarcómero ocasionaría despolarización sostenida, isquemia, hipoxia tisular y daño celular con lesión de las fibras musculares, disrupción miofibrilar, y liberación de metabolitos mediadores de la inflamación y del dolor. Estudios histológicos y bioquímicos realizados a partir de muestras biópsicas de áreas musculares dolorosas sugieren una alteración en el metabolismo oxidativo del músculo, especialmente en las fibras de tipo I, con producción de metabolitos tóxicos y alteración de la nocicepción periférica. Los cambios histológicos, según Bengtsson y col apoyan esta hipótesis y se caracterizan por lisis miofibrilar, presencia de fibras de aspecto apolillado, fibras de tipo I rotas con depósito de glucógeno y mitocondrias anormales pero escasa evidencia de inflamación celular.

En una alteración masticatoria (por ejemplo, en la masticación unilateral), se encuentra una proporción ligeramente más alta de fibras tipo I que de fibras tipo II en el lado de mayor trabajo; de la misma forma que los pacientes con bruxismo y con disfunción de la ATM y con prótesis dentales deficientes en los que se ha mostrado que sus músculos maseteros tienden a una mayor cantidad de fibras tipo I y las fibras de tipo II se encuentran atrofiadas, las fibras de tipo II son menos y más pequeñas que las fibras de tipo I.

Este proceso en el cambio de las fibras que se dan ante diferentes alteraciones clínicas se debe a que el aumento de fibras de tipo I es un indicador de procesos de adaptación funcional que tienden a limitar la fatiga y el dolor, durante la función masticatoria, a expensas de perder la eficiencia esperada en dicha función.

Los pacientes han reducido su fatiga y dolor de sus músculos maseteros pero a cambio han perdido el reflejo inhibitorio (una respuesta fina) lo que reduce la protección sobre las distintas estructuras del aparato estomatognático que se ve reflejado en desgastes en el esmalte, el hueso de soporte, inflamación periodontal, dolor articular, etc.

En pacientes con disfunción de la ATM la inhibición era muy reducida lo que nos indica que el paciente ha perdido su capacidad de respuesta refleja. Los músculos con movimientos potentes, como el masetero y el pterigoideo interno, presentan un elevado porcentaje de fibras de tipo II, por tanto generan una enorme fuerza contráctil, pero también se fatigan antes. Otros músculos como el pterigoideo externo, que han sido diseñados para una acción de soporte, están dominados por fibras de tipo I, por lo tanto, se fatigan con menos facilidad pero tienen mayor propensión al acortamiento debido a procesos miotáticos.

En el masetero hay predominio de fibras tipo I en la zona anterior (**Eriksson y Thornell 1983**³¹⁴), existiendo en esta región, más cercana a los molares, un control más preciso sobre las fuerzas aplicadas a la dentición. La región posterior tiene menos fibras tipo I, por lo que contribuirá en acciones más potentes y rápidas, pero más inexactas. (**Mao y cols 1992**)³¹⁵.

En el músculo temporal las fibras de tipo I (más resistentes a la fatiga, pero más lentas) son muy abundantes en la parte profunda, donde representan el 81% del total). En la zona anterior superficial, las fibras de tipo I y las IIb (más rápidas y menos resistentes a la fatiga) están aproximadamente en igual proporción constituyendo entre ambas el 92% del contenido total. Sin embargo, en la parte posterior superficial hay mas tipo IIb (57%) que tipo I (40%).³¹⁴

Las fibras tipo I en la región profunda ocupan el 90% de la sección transversal comparado con el 52% en la región posterior superficial. En la sección anterior superficial, las fibras tipo I y las fibras tipo II son similares.

El dolor muscular se diferencia del dolor cutáneo, es más sordo, difícilmente localizable, frecuentemente asociado a síntomas vegetativos y se irradia frecuentemente a otras regiones más profundas (articulaciones, fascias, tendones, etc). Las neuronas sensitivas que transmiten el dolor muscular presentan una destacada convergencia de aferencias cutáneas, musculares, articulares y son sometidas a una inhibición central descendente más marcada respecto a las neuronas que transmiten el dolor cutáneo.

Las terminaciones nerviosas libres de la musculatura esquelética, muchas de las cuales son nociceptores, se hallan típicamente en la túnica adventicia de las arteriolas. La marcada sensibilidad de las terminaciones nerviosas libres a sustancias químicas, en particular a aquellas que son producidas por una microcirculación alterada, podría estar ligada a su localización sobre o en la pared vascular.

Las terminaciones nerviosas libres contienen numerosos receptores que interactúan específicamente con las diferentes sustancias excitatorias. Presenta receptores afines a las moléculas de adenosintrifosfato (ATP). El ATP está presente en las terminaciones simpáticas y en las células endoteliales de los vasos sanguíneos; en consecuencia podría actuar aumentando el dolor en casi todas las alteraciones patológicas de los tejidos.

Las aferencias musculares escasamente mielínicas o amielínicas contienen neuropéptidos (sustancia P, Péptido relacionado con la calcitonina y la somatostatina). Los péptidos son liberados al momento de la activación de las terminaciones e influyen en su ambiente.

El estímulo dañino no influye solo las terminaciones aferentes sino también los capilares, en cuya túnica adventicia corren las fibras nerviosas aferentes. Los capilares pueden ser dañados por el estímulo o su permeabilidad puede ser aumentada por la liberación de sustancia P. En ambos casos, suero y proteínas escapan hacia los espacios intersticiales y se liberan sustancias vasoactivas, como la bradiquinina, serotonina y prostaglandinas que van a aumentar la sensibilidad de los nociceptores.

El dolor muscular por sobrecarga puede tener 2 causas:

- Isquemia
- Lesiones por microtrauma

El dolor isquémico es debido a la concentración en el tejido muscular de sustancias inductoras de dolor producidas por la contracción; la oclusión de los vasos sanguíneos, a consecuencia del aumento de la presión intramuscular generada por la contracción, impide que dichas sustancias sean transportadas. Este dolor depende del número, frecuencia y duración de las contracciones así como de la fuerza desarrollada.

Al dolor de tipo isquémico se contraponen aquel que se presenta durante las contracciones excéntricas, causado por microlesiones del tejido muscular, o sea de las

miofibrillas, del sarcolema y del tejido conjuntivo. Estas microlesiones, que provocan una inflamación con la consecuente sensibilización de los nociceptores, tienen mayor capacidad que la isquemia para provocar un dolor prolongado en el tiempo llamado dolor muscular retardado o post-ejercicio. Este dolor aparece algunas horas después del esfuerzo para alcanzar su pico máximo en la segunda jornada.

El modelo de adaptación al dolor propone que el dolor aparece por otras causas distintas a la hiperactividad muscular, y que este dolor conduce a una alteración en la actividad muscular que limita el movimiento, de este modo protege el sistema esquelético de un nuevo daño y promueve la curación¹⁰⁴⁻¹³³.

La actividad en las aferentes nociceptivas delgadas influye en la función motora por actuar directamente sobre el programador central motor (CPG) y sobre las interneuronas excitatorias e inhibitorias. El resultado es una facilitación de las vías que son inhibitorias cuando los músculos que actúan son agonistas, y facilitación de las vías excitatorias durante la actividad antagonista, que genera pequeños y lentos movimientos para reducir los cambios que agraven el daño, de este modo ayudar a la curación.

No son muchos los autores que estudian la asimetría muscular en la disfunción craneomandibular. Visser, Mc Carroll y Naeije estudian la asimetría muscular en sujetos sanos en 1992²⁶⁷ y Ferrario en el 2000²⁸³. En 1994 Visser, Mc Carrol y Oosting²⁶⁸ estudian la asimetría del sistema estomatognático en pacientes con desórdenes temporomandibulares, y Humsi (1989)²⁸⁴ y Abekura (1995)²⁸⁵ en pacientes con desórdenes craneomandibulares severos. Para su estudio se utiliza el índice de asimetría propuesto por Naeije et al y en nuestro caso utilizamos el índice de asimetría absoluto como en los estudios de Naeije et al en 1989²⁶⁰, Abekura en 1995²⁸⁵ y Bertram en 2001²⁸⁷ y 2002²⁸⁸.

En nuestro estudio comparamos 2 grupos: sanos y disfuncionales para ver si hay diferencias significativas en la actividad electromiográfica de los registros de máximo esfuerzo en máxima intercuspidación en el músculo masetero y temporal anterior y posteriormente estudiamos el índice de asimetría de los maseteros y temporales anteriores.

Al realizar la revisión bibliográfica nos encontramos con un problema, hay pocos trabajos que estudien el índice de asimetría de los músculos masticatorios relacionándolo con el máximo esfuerzo en máxima intercuspidación.

Al introducir en pubmed el término *asymmetryindex* obtenemos 72 referencias, de las cuales solo hemos podido aprovechar para nuestro estudio 10 artículos.

Si introducimos el término índice de asimetría absoluto solo encontramos 5 referencias de las cuales solo podemos aprovechar 2 artículos.

Los trabajos que encontramos ninguno sigue el protocolo de la ISEK. Por lo tanto nos encontramos con un problema metodológico para comparar nuestro trabajo con otros

trabajos realizados por otros autores. No hay ningún artículo en el cual utilicen un protocolo similar al nuestro. Además los artículos que podemos utilizar relacionan el índice de asimetría de los músculos masticatorios con el tratamiento con férulas oclusales, viendo la respuestas de los músculos antes de la inserción de la férula, tras la inserción inmediata o mástardíamente; también se relaciona con el número de contactos post-caninos, con la sección transversal del masetero estudiada por ecografía, con la masticación, con el tipo de comida, con el reposo, etc .

En muchos trabajos observamos que las muestras no tienen unos criterios de inclusión y exclusión estrictos así vemos muestras en las que se estudian de forma conjunta hombres y mujeres y con distintas cohortes de edad; además las muestras de los estudios no suelen ser amplias.

Además en un porcentaje muy alto, los equipos de registro son completamente diferentes al utilizado por nosotros.

No encontramos ningún trabajo en el cual se estudie el índice de asimetría absoluto muscular en una población bien seleccionada teniendo en cuenta el sexo y la edad y relacionándolo con el máximo esfuerzo en máxima intercuspidadación. Los únicos estudios parecidos fueron los de Bertram²⁸⁷ el cual estima la contracción máxima local relacionada con los patrones de asimetría muscular del masetero , utiliza el índice de asimetría absoluto y esto relacionado con la inserción de una férula oclusal y viendo su efecto temprano en estos valores y en un estudio posterior²⁸⁸ lo relaciona con el diámetro transversal del músculo masetero; y los estudios de Visser, Mc Carroll y Naeije en 1992²⁶⁷ y 1994²⁶⁸ que estudian el índice de asimetría en una población de 61 pacientes con disfunción miógena y 60 controles sanos, el estudio lo hace con el 10% y el 50% de la máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidadación.

Por todo esto, nuestra principal motivación fue crear una muestra en la cual las diferencias de sexo y edad fueran las mínimas posibles. Por esta razón nosotros utilizamos una muestra en la cual la edad está comprendida entre los 20 y 50 años.

Escogimos una población solo de mujeres por ser en ellas donde es más frecuente la posibilidad de desarrollar una disfunción craneomandibular.

Registramos la actividad de los músculos maseteros y de los temporales anteriores por ser estos los de más fácil registro y los que se estudian con más frecuencia en otros estudios para poder comparar los resultados.

El registro utilizado fue el de máximo esfuerzo en el cierre en máxima intercuspidadación por ser esta una situación en la cual esperamos encontrar más diferencias entre la población sana y disfuncional.

Al comparar los resultados de las dos muestras, en referencia a la edad de los grupos, observamos que la media de edad para la población sana fue de 25,20 años y para la población disfuncional fue de 35,40 años. Esto coincide con otros estudios en los cuales se observa una mayor frecuencia de problemas temporomandibulares a medida que aumenta la edad^{88,94,95}.

En cuanto a la actividad electromiográfica del masetero derecho en máximo esfuerzo en máxima intercuspidad encontramos unos valores medios para los sujetos sanos de 185 μ V frente a los 88 μ V de los sujetos disfuncionales, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la actividad electromiográfica del masetero izquierdo en máximo esfuerzo en máxima intercuspidad encontramos unos valores medios para los sujetos sanos de 183 μ V frente a los 86 μ V de los sujetos disfuncionales, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la actividad electromiográfica del temporal anterior derecho en máximo esfuerzo en máxima intercuspidad encontramos unos valores medios para los sujetos sanos de 197 μ V frente a los 96 μ V de los sujetos disfuncionales, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

En cuanto a la actividad electromiográfica del temporal anterior izquierdo en máximo esfuerzo en máxima intercuspidad encontramos unos valores medios para los sujetos sanos fue de 197 μ V frente a los 109 μ V de los sujetos disfuncionales, siendo estas diferencias estadísticamente significativas.

Ferrario y cols en 1993²⁴⁷, realizaron un estudio en 92 jóvenes sanos (49 hombres y 43 mujeres) con una media de edad de 22 años. La actividad electromiográfica se registró con un electromiógrafo de 8 canales llamado, BIOPAK system®; obteniendo como resultados de la actividad electromiográfica en máximo esfuerzo en máxima intercuspidad los siguientes resultados: 161,7 μ V para el temporal anterior y de 156,8 μ V para el masetero. Refiere además que en mujeres la actividad del temporal anterior domina en cada nivel de contracción.

Ardizzone en el 2000²⁴⁹ en su estudio sobre los patrones electromiográficos de una población controlada con disfunción cráneo-mandibular en el año 2000 obtuvo valores medios en máximo esfuerzo entre 100 y 200 μ V dependiendo del grupo de disfunción, observando una clara tendencia a la disminución de los valores electromiográficos en los mayores grados de disfunción.

Obtiene valores promedio de 206 μ V en los maseteros y 216 μ V en los temporales en el grupo control y en los pacientes con mayor grado de afectación clínica obtiene valores promedio de 96 μ V en los maseteros y 103 μ V en los temporales.

Bakke, Michler y Moller²⁶⁹, Ferrario²⁴⁷, Rilo Pousa²⁷⁰ y Hjorth²⁷¹ han observado valores similares que varían entre 100 y 150 μ V en los pacientes disfuncionales y 200 μ V en los sujetos sanos.

Sheikholeslam, Moller& Lous(1980)³¹⁶ y Chong-Shan& Hui Yun (1989)³¹⁷ observaron una actividad electromiográfica menor en temporal anterior y masetero en pacientes con desórdenes cráneo-mandibulares en los registros de máximo esfuerzo, en máxima intercuspidad.

Visser et al (1994)²⁶⁸ observa una mayor actividad electromiográfica en hombres que en mujeres. El efecto del género era significativo sobre la actividad del músculo temporal anterior en niveles de contracción del 10 y 50% de la máxima contracción voluntaria; y para el masetero en niveles de contracción del 10% de la MCV. La actividad del temporal anterior declina con la edad. Este efecto es significativo en niveles de contracción del 10 y 50% de la MCV. Este efecto no se vió en el masetero. El índice de actividad incrementa con la edad en el 10% de la máxima contracción voluntaria. En general el índice de asimetría no era dependiente de la edad.

La prevalencia del lado de deslizamiento era mayor en el grupo con desordenes cráneo-mandibulares que en el grupo control. Sin embargo, deslizamientos más grandes se observaron en el grupo con desordenes cráneo-mandibulares. No se encontró una correlación significativa entre el lado de deslizamiento de RCP (Posición de contacto más retruida) a ICP (posición intercuspal) y la asimetría en la actividad de los músculos masticatorios en todo el grupo de pacientes con desórdenes cráneo-mandibulares y grupo control.

Sin embargo, **Naeije& Hansson (1986)²⁶²** no encontraron diferencias significativas en la actividad electromiográfica del masetero y temporal anterior entre pacientes con desórdenes témporo-mandibulares miógenos y grupo control.

Visser et al ²⁶⁸ no encontraron un efecto dependiente de la edad en la actividad electromiográfica del masetero. La actividad del temporal anterior sin embargo mostraba una dependencia de la edad a niveles de contracción del 10 y 50% de la MCV. El efecto diferente de la edad sobre el temporal con respecto al masetero se confirmó más tarde con la dependencia de la edad del índice de actividad al 10% del nivel de MCV. Estudios previos han mostrado que, especialmente en niveles del 10% de la MCV el índice de actividad incrementa con un ascenso en la dimensión vertical con la edad. (**Naeije y Hansson 1991²⁶⁶; Visser et al 1992²⁶⁸**). Revisando la erupción de los dientes en adultos **Ainamo&Talari (1976)²⁷²** refieren la evidencia de un incremento en la dimensión vertical con la edad. Esto abre la posibilidad de que la dependencia de la edad en la actividad del temporal anterior es el resultado de un incremento en la dimensión vertical con el envejecimiento.

El significado de la dependencia de la edad del índice de asimetría del temporal anterior al 50% de la máxima contracción voluntaria es verdadera casualidad como los otros tres índice de asimetría no muestran esta dependencia.

El grupo con desordenes cráneo-mandibulares muestran un mayor deslizamiento lateral desde RCP a ICP que el grupo control. Esto está de acuerdo con estudios realizados anteriormente por **Solberg, Woo & Houston, 1979²⁷³**, **Ingervall & Thilander, 1975²⁷⁴**; **Mc Carroll et al, 1989²⁷⁵**. No se encontró correlación entre el desplazamiento lateral y la asimetría del temporal anterior en todo el grupo y el grupo control. Esto puede ser debido a pequeñas variaciones en los desplazamientos laterales en el grupo control y la heterogeneidad de los resultados introducidos por los siete dentistas. En el grupo con desordenes cráneo-mandibulares miógenos con mayor desplazamiento mostraban una correlación significativa entre el lado de desviación y la asimetría del temporal anterior en niveles de contracción del 10 % de la MCV. Cuando el subgrupo de pacientes con desordenes cráneo-mandibulares, clínicamente investigado por un dentista, es considerado no solo al 10% de la MCV sino también al 50% se encuentra correlación significativa. Esto sugiere que la posición lateral de la mandíbula se correlaciona con una mayor asimetría en la actividad del temporal anterior.

Alarcon et al (2009)²⁸¹ en su estudio evalúan y comparan la actividad electromiográfica de los músculos masticatorios en reposo y durante la máxima contracción voluntaria en máxima intercuspidación entre individuos en crecimiento con una mordida cruzada unilateral sin desplazamiento lateral funcional mandibular durante el cierre e individuos armónicos con oclusión normal y observan durante el máximo apretamiento una disminución de la actividad electromiográfica en el área del masetero en la zona de la mordida cruzada unilateral en los casos con respecto a los controles. Pero no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre el lado cruzado y no cruzado para este músculo.

Estos hallazgos pueden ayudar a poner en claro el impacto de la condición oclusal sobre la musculatura masticatoria y sus implicaciones terapéuticas. El diseño del trabajo fue realizado con 30 niños en crecimiento de 10-12 años de edad con una mordida cruzada unilateral sin desplazamiento lateral funcional mandibular durante el cierre y 30 niños de edad y sexo armónico y con oclusión normal que fueron seleccionados aplicando criterios estrictos.

La actividad electromiográfica de los temporales anteriores y posteriores, maseteros y músculos supra-hioideos fue evaluada en reposo y durante el máximo apretamiento.

No encontraron diferencias significativas en reposo entre los grupos. Durante el máximo apretamiento la actividad del área del masetero de la mordida cruzada unilateral era significativamente más baja en los casos que en los controles pero no encontraron diferencias estadísticamente significativas entre los lados cruzado y no cruzado para este músculo, lo cual se podría explicar por una adaptación funcional.

Saifuddin et al (2003)²⁷⁶ observaron que las actividades electromiográficas de los músculos maseteros y temporales anteriores eran menores en pacientes que en controles

El estudio era con 15 pacientes (19,9+/-5,3 años) con desviación lateral de la mandíbula causada por una deformidad transversal craneofacial y 15 controles (28,6+/-1,9 años) fueron usados como sujetos en este estudio. Las actividades electromiográficas de superficie fueron registradas para los músculos maseteros y temporales durante todo el día (142 min, incluyendo el tiempo de comida) y el sueño (142min). Los valores electromiográficos promedio rectificados fueron normalizados con referencia a la amplitud electromiográfica inducida por 98N de fuerza de mordida.

El protocolo es completamente distinto al nuestro, nosotros lo hacemos en condiciones de registro ideales, nuestra población es superior en ambas muestras, no utilizamos pacientes con deformidad transversal cráneo-facial y las muestras son solo de mujeres.

Estos resultados concuerdan con los obtenidos por **Rilo Pousa et al**²⁴⁸ en la cual la actividad de los temporales anteriores es mayor que la del masetero en función normal.

Shekholeslam et al²⁷⁷ igualmente encuentra que el temporal anterior es más activo que el masetero durante la función normal.

Kroon y Naejie (1992)²²³ observan una disminución de la actividad electromiográfica en músculos doloridos clínicamente de pacientes con desórdenes cráneo-mandibulares miógenos. En su estudio de casos-controles con diez mujeres con desorden cráneo-mandibular miógeno con un dolor principalmente unilateral y con dolor muscular a la palpación y lo comparó con diez mujeres sanas. Realizó el registro electromiográfico de los maseteros y temporales anteriores durante 30sg al 50% del máximo esfuerzo en máxima intercuspidación.

Naejie y Hansson (1986)²⁶² observan una actividad significativamente más débil o disminuida en los pacientes con disfunción craneomandibular comparados con controles cuando realizaban un máximo esfuerzo.

En los estudios consultados, a pesar de utilizar métodos de medición diferentes a la electromiografía, coinciden en afirmar que la fuerza que pueden desarrollar los pacientes con disfunción craneomandibular en el cierre en máxima intercuspidación es menor que las que consiguen los sujetos sanos. (**Molin**²⁷⁸, **Helkimo**^{82,83}, **Bakke, Michler, Han y Moller**²⁷⁹, **Lindauer y Rendell**²⁸⁰).

Desde los primeros intentos de cuantificar la actividad muscular durante la masticación en 1960^{318,319}, autores de importancia capital en el estudio de la oclusión como Ramjord y Ash han señalado que la masticación natural debe de realizarse bilateralmente sin sobrecarga de un lado, y por tanto, el balance entre la actividad muscular masticatoria

del lado derecho e izquierdo es importante para el normal funcionamiento del sistema estomatognático. Los desórdenes témporo-mandibulares, la masticación unilateral y la asimetría muscular masticatoria parecen estar íntimamente relacionados²⁵⁹. Del análisis de los datos anteriores se deduce el interés de valorar el grado de asimetría de una población disfuncional.

En los pacientes con disfunción cráneomandibular se observa una afectación de los músculos masticatorios en su funcionamiento, lo cual va a provocar una asimetría en la función de los mismos. El índice de asimetría es un parámetro importante en el análisis de la simetría de la actividad muscular³²⁰. Abekura²⁵⁹ en su estudio refiere que la masticación unilateral, la disfunción craneomandibular y el índice de asimetría absoluto durante el máximo apretamiento están relacionados y estos hallazgos indican la importancia de la investigación de la asimetría de la actividad muscular. La asimetría la estudiamos a través del índice de asimetría propuesto por Naeije²⁶⁰ este índice compara la actividad de una pareja de músculos masticatorios durante la función de actividades estandarizadas. Nosotros utilizamos el índice de asimetría absoluto como en los estudios de Naeije et al²⁶⁰, Abekura²⁸⁵ y Bertram^{287,288}.

Moller²⁸⁹ observa en su estudio que los maseteros son los músculos que muestran mayores diferencias en el grado de actividad entre el lado derecho e izquierdo durante la masticación.

Naeije et al²⁸⁶ analizaron la actividad de los músculos maseteros y temporal anterior, la asimetría durante la masticación y la relación entre la amplitud electromiográfica y el área de sección muscular y la relación entre la actividad electromiográfica y el número de contactos post- caninos y observaron que la asimetría era mayor en el masetero que en el temporal anterior y que la asimetría aumentaba cuando disminuía la fuerza de contracción del masetero y temporal anterior.

Ferrario et al²⁴⁷ observa que la asimetría absoluta media era generalmente más alta para los músculos maseteros que para los músculos temporales anteriores, durante la masticación y el cierre. Este hallazgo está de acuerdo con los primeros resultados reportados por Naeije et al²⁶⁰ para actividades de cierre solamente. La asimetría era más grande en los niveles más bajos que en los más altos.

Además **Kumai**²⁵⁸ observa que hay una actividad balanceada entre parejas de maseteros y temporales.

Abekura²⁸⁵ refiere que la asimetría en máxima contracción voluntaria era más pronunciada en pacientes con disfunción cráneo-mandibular que en pacientes normales, especialmente en maseteros.

Ferrario²⁴⁷ acepta como compatible con una función normal índices de asimetría menores del 18% en apretamiento. Rilo Pousa y cols²⁴⁸ refiere como valores normales

índices de asimetría menores del 20%. Scopel y cols²⁹⁰ refieren que índices del 4 al 17% pueden ser considerados normales.

Además la asimetría se ha estudiado por otros autores, viendo cómo se modifica tras la colocación de una interferencia oclusal²⁹⁵, en pacientes con deformidad facial²⁹⁶, en relación a la sección transversal del músculo masetero y como varía tras la aplicación de una férula^{291,292}; y en individuos en crecimiento con una mordida cruzada unilateral sin desplazamiento lateral funcional mandibular durante el cierre²⁸¹.

Li J et al²⁹⁵ investiga el efecto a corto plazo de una interferencia oclusal y observa que la actividad de los temporales anteriores bilaterales puede ser más asimétrica durante la máxima contracción voluntaria aunque hay diferencias interindividuales.

Saifuddin²⁷⁶ et al investiga el balance en la simetría bilateral de la actividad de los músculos masticatorios en pacientes con deformidad de mandíbula y observa que el índice de asimetría en pacientes era significativamente mayor durante las actividades habituales diarias y el sueño para el temporal anterior y significativamente menor durante el sueño para el musculo masetero cuando lo comparamos con los controles.

Alarcón y cols²⁸¹ observa que el índice de asimetría en máxima contracción voluntaria es mayor en pacientes con una mordida cruzada unilateral sin desplazamiento lateral funcional mandibular durante el cierre que en los controles.

Bertram²⁸⁷ en su estudio observa una disminución del índice de asimetría en la zona anterior, media y posterior del masetero tras la aplicación de una férula pero sin cambios significativos en la sección transversal en las distintas zonas musculares.

En nuestro trabajo observamos un valor medio del índice de asimetría de los maseteros de 9,19% para los individuos sanos y de 20,56 para los disfuncionales. Al realizar el ajuste por la edad, para que la edad no sea un factor de distorsión debido a que hay diferencias estadísticamente significativas, el valor medio del índice disminuye a 7,46, el intervalo de confianza oscila entre 2,07 y 12,86 para los individuos sanos. Nuestros resultados son un poco inferiores a los obtenidos por Ferrario, Abekura, Rilo Pousa, Ardizone y se acercan más a los obtenidos por Scopel, la diferencia radica en que he realizado un análisis de la varianza univariante para evitar la influencia de la edad en nuestro estudio a pesar de que la muestra estaba bastante seleccionada. Si no realizo el ajuste por la edad los resultados obtenidos son similares a los obtenidos por Ferrario, Abekura, Rilo Pousa y Ardizone, a pesar de haber utilizado protocolos diferentes y no ser similares los electromiógrafos.

En los pacientes disfuncionales el valor medio del índice de asimetría para los maseteros fue de 20,56% pero al ajustarla por la edad el valor medio aumentaba a 22,15%, los valores del intervalo de confianza oscilan entre 17,02% y 27,28%. Las diferencias observadas entre los dos grupos son estadísticamente significativas.

Nuestros resultados difieren con los observados por otros autores^{248,283,285} que refieren que índices hasta el 20% pueden ser considerados normales¹⁹³. Estas diferencias pueden ser debidas a las diferencias en los protocolos, distinto electromiógrafo, las muestras no se han ajustado por la edad y por eso nosotros podemos obtener unos valores de referencia menores.

En lo que si concordamos es en que los pacientes disfuncionales con frecuencia presentan un índice de asimetría de los maseteros superior al que presentan los individuos sanos.

En cuanto a la asimetría de los músculos temporales anteriores presenta diferencias con respecto a los músculos maseteros. El valor medio del índice de asimetría de los temporales anteriores es de 11% en los sujetos sanos y de 16,7% en los pacientes disfuncionales, no siendo las diferencias estadísticamente significativas. Al hacer el ajuste por la edad el índice de asimetría de los temporales anteriores en los sanos disminuye a 9,98% y en los disfuncionales aumenta a 17,74%, a pesar de todo las diferencias siguen sin ser estadísticamente significativas.

Para Abekura²⁸⁵ la asimetría en la actividad del músculo temporal tiene poca significación clínica en el registro del máximo apretamiento en máxima intercuspidad.

Humsi²⁸⁴ refiere que la asimetría por sí sola no puede utilizarse como criterio para el síndrome de disfunción cráneo-mandibular.

La diferencia en la actividad entre el masetero y el temporal anterior se piensa que puede ser debido a la diferente actividad de cada músculo.

La actividad del temporal anterior es debida en parte a la estabilización de la mandíbula y en otra parte a los requisitos de generación de fuerzas de masticación.

Sin embargo el momento de fuerza del músculo masetero es largo y esto favorece su capacidad para morder (Jiménez 1987)³²¹. Si la simetría de la actividad del músculo masetero se deteriora, los músculos temporales pueden corregir el desequilibrio. Por lo tanto, aun cuando hay una aparente asimetría en la actividad del musculo temporal, esta asimetría se debe de interpretar como una corrección de la asimetría del masetero y por lo tanto no anormales en sí mismo.

Nuestros resultados son similares a los de Humsi et al²⁸⁴ y Mc Carroll et al³²², los cuales tampoco encontraron diferencias estadísticamente significativas en el índice de asimetría de los temporales anteriores entre sanos y disfuncionales.

Esta diferencia entre el masetero y temporal anterior sugiere la importancia del índice de asimetría absoluto de los músculos maseteros durante el máximo apretamiento como una prueba más para el síndrome de disfunción cráneo-mandibular.

Los niveles aceptables de sensibilidad, especificidad y valores predictivos de una prueba diagnóstica depende de la prevalencia de la patología, su morbilidad relativa, el coste de la prueba y el coste del tratamiento.

Para la DCM, como las consecuencias de no diagnosticar una patología cuando existe (falso negativo) o como diagnosticar la DCM cuando no existe (falso positivo) no son tan serias, pues la mayoría de los autores consideran esta prueba diagnóstica como complementaria, la sensibilidad podría ser baja si la especificidad es alta.

Los mejores puntos de corte los obtuvimos para el masetero izquierdo ($103\mu\text{V}$) y el temporal derecho ($108\mu\text{V}$), con una sensibilidad para el masetero izquierdo de 0,88 y una especificidad del 0,75. Para el temporal derecho obtuve una sensibilidad de 0,85 y una especificidad de 0,68.

Con respecto al IAM obtuvimos con el punto de corte en el 12% una sensibilidad de 0,63 y una especificidad del 0,71 y si el punto de corte es 20% una sensibilidad del 0,37 y una especificidad del 0,81. Los valores predictivos positivos y negativos son elementos útiles para valorar una prueba diagnóstica. Al realizar una prueba diagnóstica lo interesante es saber la probabilidad con que la prueba nos proporciona un diagnóstico correcto. En nuestro trabajo obtenemos con un índice superior al 17% obtenemos un valor predictivo positivo del 79%. Si el IAM es de 25% el valor predictivo positivo se acerca al 91%. La probabilidad de padecer la enfermedad si el resultado es positivo es del 91%.

Lo ideal en las pruebas diagnósticas sería tener una sensibilidad y una especificidad tan próximas al 100% como fuera posible. Esto constituye una excepción, pero en principio se debe de dudar de pruebas cuya sensibilidad y especificidad sean inferiores al 80%.³²³

A pesar de todo obtenemos unas cifras de referencia que pueden ser útiles para estudios posteriores. Así si nos viene un paciente a la consulta que cumple nuestros criterios de inclusión y exclusión, tanto si es sano como disfuncional, según el resultado que obtengamos podría orientarnos si el paciente puede ser sano o disfuncional. Podría ser una ayuda más al diagnóstico, que lo realizaremos por la historia clínica y la exploración física.

La reproducibilidad de los datos electromiográficos ha generado siempre discusión con autores a favor y en contra de los mismos.

Los primeros estudios que demuestran la reproducibilidad de los registros electromiográficos de superficie aparecen en la década de los 90. Visser y cols²⁶⁷ demuestran la reproducibilidad de los índices de actividad electromiográfica y de asimetría en la electromiografía de superficie. En 1992 Throckmorton³²⁴ estudia la reproducibilidad del electromiógrafo BioPackSystem y comprueba que existe una gran variabilidad en los registros electromiográficos entre sesiones cuando la señal registrada supera los 60Hz porque el sistema carece de un filtrado adecuado de la señal electromiográfica. Por ello la

SENIAM aconseja un filtro de 10-20Hz^{306,307}. El sistema K6I consta de un filtro de paso alto de 25 HZ por lo que se previene la variabilidad en los registros electromiográficos que el sistema Biopack presenta.

En 1993 Balkhi y cols³²⁵ presentan un estudio que demuestra la fiabilidad de los registros electromiográficos de los músculos masetero y temporal anterior durante la masticación unilateral en sujetos asintomáticos.

Suvinen y cols en 2009²³⁴, utilizan un protocolo similar al test propuesto en este estudio, realizando las pruebas en dos días distintos. Los resultados obtenidos demostraron que la EMGs es una prueba fiable y reproducible. Sin embargo, constataron que los registros de reposo presentaban una mayor variabilidad que los registros de máximo esfuerzo. La diferencia con nuestro estudio puede ser debido a que se comparan solo 2 días, mientras que un mayor número de registros permite estudiar con mayor precisión la variabilidad intra-sujeto.

Castroflorio y cols³²⁶ su estudio refieren que la falta de fiabilidad y sensibilidad que presentan muchos estudios publicados se deben a errores metodológicos. Además estos autores afirman que gracias a los avances en el registro y procesamiento de la señal electromiográfica se ha mejorado la calidad de la información que puede ser obtenida mediante EMGs. Demuestran la reproducibilidad de la EMGs para los músculos masetero y temporal anterior en reposo y en máximo esfuerzo en máxima intercuspidadación siempre y cuando se emplee una regleta para el reposicionamiento de los electrodos y la distancia inter-electrodo sea siempre constante entre 10 y 30mm, ya que ambos factores influyen en gran medida en la variabilidad de los registros electromiográficos.

Okeson y Klaser³²⁷ llevan a cabo una revisión bibliográfica en 2006 y concluyen que la EMGs es una herramienta muy eficaz en investigación siempre y cuando se emplee una técnica meticulosa y un protocolo estandarizado, logrando aportar una gran información sobre la actividad muscular.

Ferrario y cols han demostrado la reproducibilidad de los datos electromiográficos normalizados siempre que se emplee un protocolo correcto para la localización de electrodos, tanto al repetir el segundo registro tras una semana^{328,329}, como después de 15 días³³⁰. Tras los resultados obtenidos, estos autores propugnan el uso de la EMGs no solo como instrumento de investigación sino como herramienta diagnostica de la DCM.

Lindauer y cols³³¹ observan una gran variabilidad inter-sujeto al estudiar la actividad electromiografica de los músculos, pero con un método estandarizado, se pueden obtener medidas electromiográficas cuantitativas reproducibles. Demuestran que cuanto mayor es el esfuerzo muscular estudiado se mejora la reproducibilidad de los datos.

Teniendo en cuenta estos hallazgos, en el diseño del estudio, el test de reproducibilidad no solo se realiza con registros de máxima contracción voluntaria en el

cierre en máxima intercuspidad (que son más reproducibles), sino también, con los de actividad postural en reposo clínico; demostrando en ambos casos la buena reproducibilidad de la EMGs empleada para este estudio.

Se podría realizar un estudio viendo que comportamiento tiene el índice de asimetría en pacientes puramente articulares o pacientes musculares. También podría ser muy útil el estudio de la asimetría con el T Scan, el cual nos va a registrar la actividad de los músculos masticatorios y el % de fuerza que estamos utilizando en cada momento.

Estamos de acuerdo con Castroflorio y Okeson en relación a la utilidad de la electromiografía en Odontología, si la electromiografía se realiza por personal especializado, siguiendo un protocolo estricto, puede ser de ayuda en el estudio de la disfunción cráneo-mandibular.

Se precisarían estudios más amplios, con poblaciones más numerosas para que podamos obtener unos valores y poderlos extrapolar a la población general. Se deberían de unificar criterios para utilizar todos un protocolo similar y unos aparatos de medida que pudiésemos comprobar si los resultados que obtenemos son equivalentes. Se podrían abrir nuevas vías de investigación para conseguir unos valores de referencia en niños, jóvenes y adultos, y poder comparar los resultados; estudiar lo mismo en valores al 10%, 25%, 50% de la MCVM; donde los valores de asimetría deben de ser mayores en potenciales bajos (10% de la MCVM).

Creemos que es importante el estudio de la asimetría en la función de los músculos masticatorios, debido a que podría ser un indicador temprano de la alteración que podría producirse a largo plazo, tanto en el desarrollo de las estructuras óseas como musculares como su implicación en la estética y función del paciente, además de su repercusión en el desarrollo de la oclusión, y en la estabilidad del aparato estomatognático.



CONCLUSIONES

Las conclusiones que hemos alcanzado tras analizar los resultados obtenidos en nuestro trabajo con el material y método utilizado son las siguientes:

1. La función muscular estudiada en las pruebas electromiográficas es más asimétrica en los pacientes disfuncionales que en los sujetos sanos.

Los mejores resultados en cuanto a sensibilidad y especificidad para distinguir a ambos grupos se obtienen en la prueba de máximo esfuerzo en el cierre en máxima intercuspidad del músculo masetero.

2. El índice de asimetría de los maseteros es más útil que el índice de asimetría de los temporales anteriores, para diferenciar a los pacientes disfuncionales de los sujetos sanos.

3. En la población sana hay una función asimétrica de ambos músculos, siendo ésta ligeramente más pronunciada en los temporales.

4. En la población disfuncional la asimetría en general es mucho mayor que en la sana, sobre todo en los músculos maseteros.

5. Ambas poblaciones presentan asimetría en la función muscular. Sin embargo, valores de índice de asimetría en los músculos maseteros superiores al 17% obtienen un valor predictivo positivo del 79%.



BIBLIOGRAFÍA

1. Casares. Clasificación de los desórdenes craneomandibulares. Capítulo 7. Dolor Odontoestomatológico. Carlos García Fajardo. Ed Ripano S.A. Pag 107-111.
2. Moyers RE. Temporomandibular muscle contraction patterns in Angle class II división I malocclusion: an electromyographic analysis. A, J Orthod 1949; 35:837-48.
3. Stegeman DF, Hermens HJ. Criterios para la electromiografía de superficie: Proyecto europeo” EMG de superficie para la evaluación no invasiva de los músculos(SENIAM)”
4. Aneiros Lopez F, Ardizzone Garcia I, Sanchez Sanchez T, Martinez Ramos JM, Garcia Gomez FA. Estudio de la asimetría muscular mediante registros electromiográficos en disfunción craneomandibular. Revista Internacional de Prótesis Estomatológica vol 4, nº 5,2002,:327-333.
5. Anatomia de Gray. Bases Anatómicas de la Medicina y la Cirugía. Tomo I. Lawrence H Bannister, Martin M Berry, Patricia Collins, Mary Dyson, Julian E Dussek, Mark W J Fergusson. 38 Edicion. Editorial Harcourt.
6. Mac Dougall JDB 1955. The attachments of the masseter muscle. Br Dent J 98:193-199.
7. Cunningham. Tratado de Anatomia.12 ed. G.I Romanes. Edit Interamericana. Mac Graw-Hill. Pag 312
8. Eriksson PO: Muscle fiber composition system. Swed Dent J 12(Supp1):8-38 1982
9. Basmajian JV, De Luca CJ: Muscles Alive,Ed 5. Williams&Willkins, Baltimore, 1985 (p.452).
10. Staling LM, Fetchero P, Vorro J: Premature occlusal contact influence on mandibular kinesiology. Biomechanics V.A. Ed Komi PV. University Park Press, Baltimore.1976:280-288.
11. Bailey JO Jr, Mc Call WD Jr, Ash MM Jr: Electromyographic silent periods and jaw motion parameters, quantitative measures of temporomandibular joint dysfunction. J Dent Res, March 1977; vol 56 nº 3: 249-253.
12. Bessette RW, Mohl ND, Bishop B: Contribution of periodontal receptors to the masseteric silent period. J Dent Res Sep 1974; vol53: 1196-1203.
13. Mc Call WD Jr, Goldberg SV, Uthman AA y cols: Symptoms severity and silent periods, preliminary results in TMJ dysfunction patients. N Y State Dent J 1978; vol 44: 58-60.
14. Mc Innes B: Jaw pain from cigarette holder. N England J Med 1978, 298: 1263. 1978
15. Sharav Y, Tzukert A, Refaeli B: Muscle pain index in relation to pain, dysfunction, and dizziness associated with the myofascial pain-dysfunction syndrome. Oral Surg 1978, vol46:742-747.
16. Sarnat BG, Laskin DM (eds): The Temporomandibular Joint: A Biological Basis for clinical practice. Ed.4.W.B. Saunders Co., Philadelphia, 1992.

17. Munro RR. Electromyography of the muscles of mastication. The temporomandibular joint syndrome. Edited by Griffith CJ, Harris R, vol 4 of Monographs in oral Science. S. Karger, Basel: 87-116. 1975
18. Munro RR, Basmajian JV: The jaw opening reflex in man. Electromyography 11: 191-206. 1971.
19. Woelfel JB, Hickey JC, Stacey RW y cols. Electromyographic analysis of jaw movements. J Prosthet Dent 1960; vol 10:688-697.
20. Basmajian JV, De Luca CJ: Muscles Alive, Ed 5. Williams & Wilkins, Baltimore, 1985 (p.448-452).
21. Moyers RE: An electromyographic analysis of certain muscles involved in temporomandibular movement. Am J Orthod 36:481-515. 1950.
22. Vitti M, Basmajian JV. Integrated actions of masticatory muscles. Anat Rec 1977, 197: 173-190.
23. Lorenz T, Campello M. Biomecánica del musculo esquelético. Capítulo 6. Biomecánica básica del musculo esquelético. Margarita Nordin y Victor H Frankel. 3ª ed. Editorial MC Graw Hill- Interamericana: 153-175. 2004
24. Arvidson J, Eriksson E & Pittman M (1984). Neuromuscular basis of rehabilitation. In E Hunter & J Funk (eds). Rehabilitation of the injured knee (pp210-234). St Louis. CV Mosby.
25. Guyton AC (1986). Textbook of Medical Physiology (7ª ed). Philadelphia: W.B Saunders.
26. Linke, WA, Ivemeyer M, Mundel P, Stockheimer MR, Kolmerer B (1998). Nature of PEVK-titin elasticity in skeletal muscle. Proc Natl Acad Sci USA, 95(14):8052-8057.
27. Squire JM. Architecture and function in the muscle sarcomere. Curr Opin Struct Biol, 7(2), 247-257.
28. Stromer MH. The cytoskeleton in skeletal, cardiac and smooth muscle cells. Histol Histopathol, 13(1), 283-291.
29. Huxley AF & Huxley HE. Organizers of a discussion of the physical and chemical basis of muscular contraction. Proc R Soc, B 160, 433.
30. Huxley AF. Muscular contraction. J Physiol, 243.
31. Imagen tomada de www.Neurorgs.net.
32. Buchthal F, Schmalbruch H. Motor unit of mammalian muscle. Physiol Rev 1980 vol 60: 90-142.
33. Mc Millan AS, Hannam AL. Motor-unit territory in the human masseter muscle. Arch Oral Biol 1991, 36(6); 435-441.
34. Tonndorf ML, Hannam AL. Motor unit territory in relation to tendons in the human masseter muscle. Muscle nerve 17:436-443. 1994.
35. Kimura J. Electrodiagnosis in diseases of nerve and muscle vol 2. F A Davis. Philadelphia 1989.
36. Imagen adquirida en www.arturogoicoechea.blogspot.com.
37. Imagen adquirida en www.profesorenlinea.cl.

38. Imagen tomada del Tratado de Fisiología Médica Guyton & Hall. 11ª ed Edit Elsevier Saunders 2006 Pag 86
39. Hoch W: Molecular dissection of neuromuscular junction formation. Trends Neurosci 2003;26:335.
40. Imagen tomada del Tratado de Fisiología Médica Guyton & Hall. 11ª ed Edit Elsevier Saunders 2006 Pag 87.
41. Allman BL, Rice CL: Neuromuscular fatigue and aging: central and peripheral factors. Muscle Nerve 2002, 25:785.
42. Chaudhuri A, Behan PO: Fatigue in neurological disorders. Lancet 2004, vol 363:978.
43. Payne AM, Delbono O: Neurogenesis of excitation-contraction uncoupling in aging skeletal muscle. Exerc Sport Sci Rev 2004, vol32:36.
44. Imagen tomada del Tratado de Fisiología Médica Guyton & Hall. 11ª ed Edit Elsevier Saunders 2006 Pag 91.
45. Imagen tomada del Tratado de Fisiología Médica Guyton & Hall. 11ª ed Edit Elsevier Saunders 2006 Pag 91.
46. Toyoshima C, Nomura H, Sugita Y: Structural basis of ion pumping by Ca^{2+} -ATPase of sarcoplasmic reticulum. FEBS Lett 2003 555:106.
47. Tang W, Sencer S, Hamilton SL: Calmodulin modulation of proteins involved in excitation-contraction coupling. Front Biosci 2002, vol7:583.
48. Magdaleno F, Gomez F, Ginestal E. Trastornos temporomandibulares. Archivos de Odontoestomatología 2001;17:389-404.
49. Magdaleno F, Ginestal E, García P, Gil J A, San Martín JA. Estudio de una muestra de población diagnosticada de disfunción masticatoria. II. Respuesta al tratamiento conservador. Av Odontoestomatología 1994; 10: 559-71.
50. Suarez MJ. Síndrome de disfunción craneomandibular. Bascones y cols: Tratado de Odontología vol III. Madrid: Ed Smithkline Beecham SA 1995.
51. Okeson JP. The American Academy of Orofacial Pain. Orofacial Pain. Guidelines for assessment, diagnosis and management. Quintessence 1996; 116:113-184.
52. The American Academy of Orofacial Pain. Temporomandibular disorders. Guidelines for classification, assessment and management. Chicago. Ed Quintessence 1993.
53. Bermejo A. Introducción al estudio de los desórdenes temporomandibulares. En: Bagan JV, Ceballos A; Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M. Eds. Medicina Oral. Barcelona: Masson. 1995:542-52.
54. Dworkin SF, Le Resche L. Research diagnostic criteria for temporomandibular disorders: review, criteria, examinations and specifications, critique. J Craniomandib Disord 1992 Fall;6(64):301-55.
55. Goldstein BH. Temporomandibular disorders. A review of current understanding. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1999; 88:379-385.
56. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: concepts and controversies. J Prosthet Dent 1997; 77:510-522.

57. Bermejo A. Introducción al estudio de los desordenes temporomandibulares. En: Bagan JV, Ceballos A, Bermejo A, Aguirre JM, Peñarrocha M.(eds) Medicina Oral. Barcelona: Masson.1995:542-552.
58. Greene CS, Laskin DM. Temporomandibular disorders: moving from a dentally based to a medically based model. J Dent Res 2000; 79:1736-9.
59. Gale EN, Dixon DC. A simplified psychologic questionnaire as a treatment planning aid for patients with temporomandibular joint disorder. J Prosthet Dent 1989; 61:235-8
60. Zach GA, Andreasen K. Evaluation of the psychological profiles of patients with signs and symptoms of temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 1991;66:810-2
61. Gatchel RJ, Garofalo JP, Ellis E, Holte C. Major psychological disorders in acute and chronic TMD: an initial examination. JADA 1996;127:1365-74
62. Siriungrojying S, Srisintorn S, Akkayanont P. Psychometric profiles of temporomandibular disorder patients in Southern Thailand. J Oral Rehabil 1998; 25:541-4.
63. Sipilä K, Veijola J, Jokelainen J, Järvelin MR, Oikarinen KS, Raustia AM et al. Association between symptoms of temporomandibular disorders and depression: an epidemiological study of the Northern Finland 1996 bit cohort. J Craniomandib Pract 2001; 19: 183-7.
64. Yap AUJ, Tan KBC, Chua EK, Tann HH. Depression and somatization in patients with temporomandibular disorders. J Prosthet Dent 2002; 88:479-84.
65. Morris S, Benjamin S, Gray R, Bennett D. Physical, psychiatric and social characteristics of the temporomandibular disorder pain dysfunction syndrome: the relationship of mental disorders to presentation. Br Dent J 1997;182:255-60
66. Korszun A. Facial pain, depression and stress-connections and directions. J Oral Pathol Med 2002;31:615-9.
67. Beaton RD, Egan KJ, Nakagawa- Kogan H, Morrison KN. Self-reported symptoms of stress with temporomandibular disorders: comparisons to healthy men and women.. J Prosthet Dent 1991;65:289-93.
68. Korszum A, Papadopoulos E, Demitrack M, Engleberg E, Crofford L. The relationship between temporomandibular disorders and stress-associated syndromes. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 1998; 86:416-20.
69. Vanderas AP, Menenakou M, Papagiannoulis L. Emotional stress and craneomandibular dysfunction in children. J Craniomandib Pract 2001; 19:123-9.
70. Velasco E, Cruz D, Medel R, Velasco C, Monsalve L. La prevalencia de los trastornos temporomandibulares en una población psiquiátrica. Arch Odontoestomatol 2002; 18:233-41.
71. Schnurr RF, Rollman GB, Broke RI. Are there psychologic predictors of treatment outcome in temporomandibular joint pain and dysfunction?. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1991; 71:696-9.

72. World Health Organization. Oral Health surveys. Basic Methods. 4^a ed. Ginebra.1997
73. Speculand B, Hughes A, Goss A. Role of recent stress full life events experience in the onset of temporomandibular joint dysfunction pain. Community Dent Oral Epidemiol 1984; 12:197-202.
74. Tversky J, Reade PC, Gerschman JA, Holowii BJ, Wright J. Role of depressive illness in the outcome of treatment of temporomandibular joint pain-dysfunction syndrome. Oral Surg Oral med Oral Pathol 1991;71: 696-9.
75. Mc Neill C, Danzig D, Farrar W, Gelb H, Lerman MD et al. Craniomandibular (TMJ) disorders- state of the art. J Prosthet Dent 1980 44: 434-437
76. Salonen L, Hellden L, Carlsson G. Prevalence of signs and symptoms of dysfunction in the masticatory system an epidemiologic study in an adult Swedish population. J Craniomandibular Disord 1990; 4: 241-250.
77. Locker D, Slade G. Association of symptoms and signs of Tm disorders in an adult population. Community Dental Oral Epidemiol 1989; 17: 150-153.
78. Farsi NM. Symptoms and signs of temporomandibular disorders and oral parafunctions among Saudi Children. J.Oral Rehabil 2003; 30:1200-1208.
79. Rauhala K, Oikarinen KS, Jarvelin MR, Raustia AM. Facial pain and temporomandibular disorders: an epidemiologic study of the Northern Finland 1966 birth cohort. Cranio 2000; 18: 40-46.
80. List T, Dworkin SF. Comparing TMD diagnosis and clinical findings at Swedish and US TMD centers using Research Diagnostic Criteria for Temporomandibular Disorders. J Orofac Pain 1996; 10:240-253.
81. Norheim PW, Dahl BL. Some self-reported symptoms of temporomandibular joint dysfunction in a population in Northern Norway. J Oral Rehabil 1978;5:63-68.
82. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system: Analyses of anamnestic and clinical recordings of dysfunction with aid of indices. Swed Dent J 1974; 67:1-17.
83. Helkimo M. Studies on function and dysfunction of the masticatory system: Distribution of symptoms of dysfunction of the masticatory system in Lapps in the North of Finland. Acta Odontol Scand 1984; 32: 255-67.
84. Ripolles de Ramon MJ, Miegimolle Garcia C, Saban Gutierrez L, Perez Quiroga M. Prevalencia del Síndrome De Disfunción Craneomandibular en la población ambulatoria odontológica de la Comunidad de Madrid. RCOE 1998; vol 3, nº2:129-137.
85. Agerberg G, Bergenholtz A. Craniomandibular disorders in adult population of West Bothnia. Acta Odontol Scand 1989; 47:129-140.
86. Duckro P, Tait R, Margolis R, Deshields T. Prevalence of temporomandibular symptoms in a large United States metropolitan area. J Craniomand Practice 1990;8:131-8.

87. Locker D, Slade G. Prevalence of symptoms associated with temporomandibular disorders in a Canada population. *Community Dental Oral Epidemiol* 1988;16:310-3
88. Shiau Y, Chang C. An epidemiological study of temporomandibular disorders in university students of Taiwan. *Community Dental Oral Epidemiol* 1992;20:43-7.
89. Behsnilian V. *Oclusion y Rehabilitacion*. Montevideo 1971.
90. Moss RA, Garret JC. Temporomandibular joint dysfunction syndrome: a critical review. *J Oral Rehabil* 1984;11:3-28.
91. Shore NA. *Disfuncion temporomandibular y equilibrio oclusal*. 2ª edición. Buenos Aires Ed Mundi 1983.
92. Espinosa JM. *Edentulismo, alteraciones craneomandibulares y necesidades de tratamiento protésico en la población adulta de la capital de la comunidad asturiana*. Tesis Doctoral. Universidad de Oviedo, Escuela de Estomatología. Oviedo 1993.
93. Cortes Marticorena FJ, Iribas Moreno C, Ardanaz Aicua E. La salud oral de los adultos de 65-74 años de Navarra. *Arch Odont-Estomat Prev y Comunit* 1992;4:51-59.
94. Saban L, Miegimolle C. Patología de la Oclusion II: Secuelas del bruxismo. *Rev Europea Odontoestomatol* 1993;5:77-84.
95. Österberg T, Carlsson GE. Symptoms and signs of mandibular dysfunction in 70 years old men and women in Gothenburg. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1979; 7:315-321.
96. Stacey MJ: Free nerve endings in skeletal muscle of the cat. *J Anat* 1969;105:231-254.
97. Mense S. Nociception from skeletal muscle in relation to clinical muscle pain. *Pain* 1993; 54:241-289.
98. Johansson H, Sjöka P. Pathophysiological mechanisms involved in genesis and spread of muscular tension in occupational muscle pain and in chronic musculoskeletal pain syndromes: a hypothesis. *Medical Hypothesis* 1991; 35:196-203.
99. Sherrington CS. Flexion-reflex of the limb, crossed extension-reflex, and reflex stepping and standing. *J Physiol* 1910. April 26;40(1-2):28-1219.
100. Windhorst U. Short-term effects of Group III-IV muscle afferent nerve fibers on bias and gain of spinal neurons. In: Johansson H, Windhorst U, Djupsjöbacka M, Passatore M, et al (eds). *Chronic Work-Related Myalgia: Neuromuscular Mechanisms behind Work-Related Chronic Muscle Pain Syndromes*. Umeå, Sweden: Gävle University Press, 2003:191—205.
101. Travell JG, Rinzler S, Herman M. Pain and disability of the shoulder and arm. Treatment by intramuscular infiltration with procaine hydrochloride. *J Am Med Assoc* 1942;120:417—422.
102. Graven-Nielsen T, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Interaction between muscle pain and motor control. In: Joharissón H, Windhorst U, Djupsjobacka M, Passatore M (eds). *Chronic Work-Related Myalgia: Neuromuscular Mechanisms Behind*

Work-Related Chronic Muscle Pain Syndromes. Umeå, Sweden: Gavle University Press, 2003:141—154.

103. Travell JG, Simons DG. Myofascial Pain and Dysfunction: The Trigger Point Manual. Baltimore: Williams and Wilkins, 1983.

104. Svensson P, Graven-Nielsen T. Craniofacial muscle pain: Review of mechanisms and clinical manifestations. *J Orofac Pain* 2001; 15:117-145.

105. Stohler CS. Craniofacial pain and motor function: Pathogenesis, clinical correlates, and implications. *Crit Rev Oral Biol Med* 1999; 10:504—518.

106. Lund JP, Donga R, Widmer CG, Stohler CS. The pain adaptation model: A discussion of the relationship between chronic musculoskeletal pain and motor activity. *Can J Physiol Pharmacol* 1991; 69:683-694.

107. van Dieën J, Selen LPJ, Cholewicki J. Trunk muscle activation in low-back pain patients, an analysis of the literature. *J Electromyogr Kines* 2003; 13:333-351.

108. Svensson P, De Laat A, Graven-Nielsen T, Arendt-Nielsen L. Experimental jaw-muscle pain does not change heteronymous H-reflexes in the human temporalis muscle. *Exp Brain Res* 1998; 121:311—318.

109. Matre DA, Arendt-Nielsen L, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Experimental muscle pain increases the human stretch reflex. *Pain* 1998; 75:331—339.

110. Stohler CS, Zhang X, Lund JP. The effect of experimental jaw muscle pain on postural muscle activity. *Pain* 1996; 66:215-221.

111. Lund JP, Widmer CG. An evaluation of the use of surface electromyography in the diagnosis, documentation, and treatment of dental patients. *J Craniomandib Dis* 1989; 3(3):125—137.

112. Glaros AG, Glass EG, Brockman D. Electromyographic data from TMD patients with myofascial pain and from matched control subjects: Evidence for statistical, not clinical, significance. *J Orofac Pain* 1997; 11:125—129.

113. Svensson P, Graven-Nielsen T, Matre DA, Arendt-Nielsen L. Experimental muscle pain does not cause long-lasting increasing resting electromyographic activity. *Muscle Nerve* 1998; 21:1382—1389.

114. Ro JY, Svensson P, Capra NF. Effects of experimental muscle pain on electromyographic activity of masticatory muscles in the rat. *Muscle Nerve* 2002; 25:576—584.

115. Sessle BJ. Acute and chronic craniofacial pain; Brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000; 11:57-91.

116. Yu X-M, Sessle BJ, Vernon H, Hu JW. Effects of inflammatory irritant application to the rat temporomandibular joint on jaw and neck muscle activity. *Pain* 1995; 60: 143—149.

117. Hu JW, Tsai C-M, Bakke M, et al. Deep craniofacial pain: Involvement of trigeminal subnucleus caudalis and its modulation. In: Jensen TS, Turner JA, Wiesenfeld-Hallin Z (eds). *Proceedings of the 8th World Congress on Pain, Progress in Pain Research and Management, Vol 8*. Seattle: IASP Press, 1997:497—506.

118. Cairns BE, Sessle BJ, Hu JW. Evidence that excitatory amino acid receptors within the temporomandibular joint are involved in the reflex activation of the jaw muscles. *J Neurosci* 1998;18: 8056—8064.
119. Bodere C, Téa SH, Giroux-Metges MA, Woda A. Activity of masticatory muscles in subjects with different orofacial pain conditions. *Pain* 2005; 116:33—41.
120. Svensson P, Macaluso GM, De Laat A, Wang K. Effects of local and remote muscle pain on human jaw reflexes evoked by fast stretches at different clenching levels. *Exp Brain Res* 2001;139:495—502.
121. Wang K, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Effect of tonic muscle pain on short-latency jaw-stretch reflexes in humans. *Pain* 2000; 88:189-197.
122. Wang K, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Excitatory actions of experimental muscle pain on early and late components of human jaw stretch reflexes. *Arch Oral Biol* 2001; 46:433-442.
123. Wang K, Arendt-Nielsen L, Svensson P. Capsaicin-induced muscle pain alters the excitability of the human jaw stretch reflex. *J Dent Res* 2002;81:650-654.
124. Wang K, Sessle BJ, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Glutamate evoked neck and jaw muscle pain facilitate the human jaw stretch reflex. *Clin Neurophysiol* 2004; 115:1288-1295.
125. Peddireddy A, Wang K, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Effect of experimental posterior temporalis muscle pain on human brainstem reflexes. *Clin Neurophysiol* 2005; 116:1611-1620.
126. Arima T, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Experimental grinding in healthy subjects: A model for postexercise jaw muscle soreness? *J Orofac Pain* 1999; 13:104-114.
127. Christensen LV, Tran .KT, Mohamed SE. Gum chewing and jaw muscle fatigue and pains. *J Oral Rehabil* 1996; 23:424-437.
128. Christensen LV. Physiology and pathophysiology of skeletal muscle contractions. Part II. Static activity. *J Oral Rehabil* 1986;1 3:463-477.
129. Svensson P, Arendt-Nielsen L. Effects of 5 days of repeated submaximal clenching on masticatory muscle pain and tenderness: An experimental study. *J Orofac Pain* 1996 ; 10:330-338.
130. Glaros AG, Burton E. Parafunctional clenching, pain and effort in temporomandibular disorders. *J Behav Med* 2004; 27:91-100.
131. Bajaj P, Arendt- Nielsen L, Madeleine P, Svensson P. Prophylactic tolperisone for post-exercise muscle soreness causes reduced isometric force. A double-blind randomized crossover control study. *Eur J Pain* 2003; 7:407-418.
132. Johansson H, Arendt-Nielsen L, BergenheimM, Blair S, van Dieën J, Djupsjöbacka M. Epilogue: An integrated model for chronic work-related myalgia” Brussels model” IN Johansson H, Windhorst U, Djupsjöbacka M, Passatore M (eds) *Chronic Work-Related Myalgia: Neuromuscular Mechanisms Behind Work-Related*

Chronic Muscle Pain Syndromes. Umea, Sweden: Gävle University Press, 2003:291-300.

133. Lund JP, Sessle BJ. Neurophysiological mechanisms. In: Zarb GA, Carlsson GE, Sessle BJ, et al (eds). Temporomandibular Joint and Masticatory Muscle Disorders. Copenhagen: Munksgaard, 1994:108-207.

134. Lund JP. Pain and movement. In: Lund JP, Lavigne G, Dubner R, Sessle B(eds). Orofacial Pain: From Basic Science to Clinical Management. Chicago: Quintessence, 2001:151-163.

135. Schulte E, Ciubotairu A, Arendt-Nielsen L, Disselhorst-Klug C, Rau G, Graven-Nielsen T. Experimental muscle pain increases trapezius muscle activity during sustained isometric contractions of arm muscles. Clin Neurophysiol 2004; 115:1767-1778.

136. Mongini F, Tempia-Valenta G, Conserva E. Habitual mastication in dysfunction: A computer-based analysis. J Prosthet 1989; 61:484-494.

137. Svensson P, Arendt-Nielsen L, Houe L. Sensory-motor interactions of human experimental unilateral jaw muscle pain: A quantitative analysis. Pain 1995; 64:241-249.

138. Schwartz G, Lund JP. Modification of rhythmical movements by noxious pressure applied to the periosteum of zygoma in decerebrate rabbits. Pain 1995; 63:153-161.

139. Moseley GL, Hodges PW. Are the changes in postural control associated with low back pain caused by pain interference?. Clin J Pain 2005; 21:323-329.

140. Molin C. Vertical isometric muscle forces of the mandible. A comparative study of subjects with and without manifest mandibular pain dysfunction syndrome. Acta Odontol Scand 1972;30:485-499

141. Helkimo E, Carlsson GE, Yehuda C. Bite forcé in patients with functional disturbances of the masticatory system. J Oral Rehabil 1975; 2:397-406.

142. Moller E, Sheikholeslam A, Lous I. Response of elevator activity during mastication to treatment of functional disorders. Scand J Dent Res 1984; 92:64-83.

143. Svensson P, Arendt-Nielsen L, Houe L. Muscle pain modulates mastication: An experimental study in humans. J Orofac Pain 1998; 12:7-16.

144. Svensson P, Wang K, Sessle BJ, Arendt-Nielsen L. Association between pain and neuromuscular activity in the human jaw and neck muscles. Pain 2004; 109:225-232.

145. Dworkin SF, Huggins KH, Le Resche L et al. Epidemiology of signs and symptoms in temporomandibular disorders: Clinical signs in cases and controls. J Am Dent Assoc 1990; 120:273-281.

146. High AS, Mac Gregor AJ, Tomlinson GE, Salkouskis PM. A gnathodynamometer as an objective means of pain assessment following wisdom tooth removal. Br J Oral Maxillofac Surg 1988; 26:284-291.

147. Schaible HG, Grubb BD. Afferent and spinal mechanisms of joint pain. *Pain* 1993;55:5-54.
148. Graven-Nielsen T, Svensson P, Arendt-Nielsen L. Effects of experimental muscle pain on muscle activity and coordination during static and dynamic motor function. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1997; 105:156-164.
149. Leino P, Aro S, Hasan J. Trunk muscle function and low back disorders: A ten-year follow-up study. *J Chronic Dis* 1987; 40:289-296.
150. Farina D, Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T. Experimental muscle pain decreases voluntary EMG activity but does not affect the muscle potential evoked by transcutaneous electrical stimulation. *Clin Neurophysiol* 2005; 116:1558-1565.
151. Stohler CS, Ashton-Miller JA, Carlson DS. The effects of pain from the mandibular joint and muscles on masticatory behavior in man. *Arch Oral Biol* 1988; 33:175-182.
152. Blair S, Djupsjöbacka M, Johansson H, et al. Neuromuscular Mechanisms Behind Work-Related Chronic Muscle Pain Syndromes. An overview. In: Johansson H, Windhorst U, Djupsjöbacka M, Passatore M (eds) *Chronic Work-Related Myalgia: Neuromuscular Mechanisms Behind Work-Related Chronic Muscle Pain Syndromes*. Umea, Sweden: Gävle University Press, 2003:5-46.
153. Svensson P, Houe L, Arendt-Nielsen L. Bilateral experimental muscle pain changes electromyographic activity of human jaw-closing muscles during mastication. *Exp Brain Res* 1997; 116:182-185.
154. Craig AD Jr. A new view of pain as a homeostatic emotion. *Trends Neurosci* 2003; 26:303-307.
155. Birch L, Christensen H, Arendt-Nielsen L, Graven-Nielsen T, Sogaard K. The influence of experimental muscle pain on motor unit activity during low-level contraction. *Eur J Appl Physiol* 2000; 83:200-206.
156. Ervilha UF, Arendt-Nielsen L, Duarte M, Graven-Nielsen T. Effect of muscle pain on elbow flexion and coactivation tasks. *Exp Brain Res* 2004; 156:174-182.
157. Winter DA, Scott SH. Technique for interpretation of electromyography for concentric and eccentric contractions in gait. *J Electromyog Kines* 1991;1:263-269.
158. Mógil JS. The genetic mediation of individual differences in sensitivity to pain and its inhibition. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96:7744-7751.
159. Casey KL. Forebrain mechanisms of nociception and pain: Analysis through imaging. *Proc Natl Acad Sci USA* 1999; 96:7668-7674.
160. Raber P, Devor M. Social variables affect phenotype in the neuroma model of neuropathic pain. *Pain* 2002; 97: 139-150.
161. van Eijden TMGJ, Brugman P, Weijs WA, Oosting J. Coactivation of jaw muscles: Recruitment order and level as a function of bite force direction and magnitude. *J Biomechanics* 1990; 23:475-485.
162. Falla D. Unravelling the complexity of muscle impairment in chronic neck pain. *Manual Ther* 2004; 9:125-133.

163. Farina S, Valeriani M, Rosso T, et al. Transient inhibition of the human motor cortex by capsaicin-induced pain. A study with transcranial magnetic stimulation. *Neurosci Lett* 2001; 314:97-101.
164. Strutton PH, Theodorou S, Catley M, McGregor AH, Davey NJ. Corticospinal excitability in patients with chronic low back pain. *J Spinal Disord Tech* 2005; 18: 420-424.
165. Proske U, Weerakkody NS; Percival P, Morgan DL, Gregory JE Canny BJ Force-matching errors: after eccentric exercise attributed to muscle soreness: *Clin Exp Pharmacol Physiol* 2003;30:576-579.
166. Svensson P, Miles TS, McKay D, Ridding MC. Suppression of motor evoked potentials in a hand muscle following prolonged painful stimulation. *Eur J Pain* 2003; 7:55-62.
167. Murray GM, Adachi K, Lee J, Gerzina TM, Sessle BJ. Noxious lingual stimulation affects the excitability of the face primary motor cortex (MI) (abstract). *Soc Neurosci Abs* 2005; 983:14.
168. Türp JC, Schindler HJ, Pritsch M, Rong Q; Antero-posterior activity changes in the superficial masseter muscle after exposure to experimental pain. *Eur J Orthod* 2002; 110:83-91.
169. Dubner R., Sessle BJ, Storey AT. *The Neural Basis of Oral and Facial Function*. New York: Plenum Press, 1978.
170. De Troyer A, Kirkwood PA, Wilson TA: Respiratory action of the intercostal muscles. *Physiol (Rev)* 2005;85: 717-756.
171. Dao TT, Lund JP, Lavigne GJ. Pain responses to experimental chewing in miofascial pain patients. *J Dent Res* 1994 Jun; 73(6):1163-7.
172. Sessle BJ. Mechanisms of oral somatosensory and motor functions and their clinical correlates. *J Oral Rehabil* 2006; 33:243-261.
173. Mc Neil. Temporomandibular disorders. Guidelines for classification, assessment and management. *The American Academy of Orofacial Pain*. Chicago: Quintessence, 1993.
174. Mc Neil C, Mohl ND, Rugh JD, TanaKa TT. Temporomandibular disorders: diagnosis, management, education and research. *J Am Dent Assoc* 1990; 120:253-63.
175. Clark GT. Diagnostico y tratamiento de las alteraciones temporomandibulares dolorosas. *Clin Odont Norteam* 1987;4:801-31.
176. Goutet JP, Lavigne GJ, Lund JP. Jaw pain prevalence among French speaking Canadians in Quebec and related symptoms of temporomandibular disorders. *J Dent Res* 1995;74(1):1738-44.
177. Friction JR. Avances recientes en disfunción temporomandibular y dolor orofacial. *Compendio* 1993; 3:40-50.
178. Wetling L. Temporomandibular joint dysfunction and systemis joint laxity. *Swed Dent J* 1992;Suppl81:1-79
179. Khan FA, Pedlar J. Generalized joint hypermobility as a factor in clicking of the temporomandibular joint. *Int J Oral Maxillofac Surg* 1996; 25:101-104.

180. Rholin M, Westesson PL. The correlation of temporomandibular joint sounds with joint morphology in fifty-five autopsy specimens. *J Oral Maxillofac Surg* 1985; 43:194-200.
181. Bell WE. Temporomandibular disorders. Classification, diagnosis, management. 3ª ed. Chicago: Year Book 1990.
182. Stholer CS, Wang JS, Veevasarn P. Motor unit behavior in response to experimental muscle pain. *J Dent Res* 1990; 69: 273.
183. Okeson JP. Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares. ed. Madrid: Harcourt. Braca 1999.
184. McNeill C. Management of temporomandibular disorders: Concepts and controversies. *J Prosthet Dent* 1997; 77: 510-22.
185. Sorini M, Pasero F, Rapetti A, et al. Masticatory muscle tenderness and masseteric clenching EMG activity. *J Dent Res* 1991; 70: 330.
186. High AS, McGregor AS, Tomlinson GE. A gnathodynamometer as an objective means of pain assesment following wisdom tooth removal. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1988; 26: 284-91.
187. Friction JR, Kroening R, Haley D, et al. Myofascial pain syndrome of the head and neck: A review of clinical characteristics of 164 patients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1985; 60: 615-23.
188. Poveda-Roda R, Diaz-Fernandez JM, Hernandez-Bazan S, Limenez Soriano Y, Margaix M, Sarrion G. A review of temporomandibular joint disease(TMJD). Part II: Clinical and radiological semiology. Morbidity processes. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2008 Feb 1;13(2):E102-9
189. Magnusson T, Karlsson C. Clinical impact of radiological examinations of patients with suspected temporomandibular disorders. *Swed Dent J* 2002;26(2):67-74.
190. Epstein JB, Caldwell J, Black G. The utility of panoramic imaging of the temporomandibular joint in patients with temporomandibular disorders. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001 Aug;92(2):236-9.
191. Hayashi T, Ito J, Koyama J, Hinoki A, Kobayashi F, Torikai Y et al. Detectability of anterior displacement of the articular disk in the temporomandibular joint on helicoidal computed tomography: the value of open mouth position. . *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 1999.
192. Redi F . Esperienze intorno a diverse cose naturali e particolarmente a quelle che ci sono portalle dalla Indie pp47-51. Florence:1671. Reprinted in *Le Piu Belle Pagina Di Francesco Redi*, ed P Giacosa pp 105-09. Milan: Fratelli Trevi, Editori 1925.
193. Dissertationum variarum. Paul Frisi. Vinc Junctinius 1759.
194. Le Roy, JB. Lettre sur l’etincelle électrique que donnel’anguille de Surinam. *Journal de Physique* 1776, 8:331-35.
195. Galvani, L. De Viribus Electricitatis in Motu Musculari. Bologna: Typographia Instituti Scientiarum. Trans RM. Green, Commentary on the Effect of Electricity on Muscular Motion. 1953,Cambridge, Mass: Elizabeth Licht:66-67.

196. Volta A. 1792. Memoria Prima sull'Elettricità Animale. In Collezione dell'Opere, tomo 2. Florence: G Piatti, 1816.
197. [http:// www.historiadelamedicina.org/magendie.html](http://www.historiadelamedicina.org/magendie.html)>[consulta 31 de Octubre 2011].
198. Memoires sur L'electropuncture . 1825.
199. [http:// www.historiadelamedicina.org/duchenne.html](http://www.historiadelamedicina.org/duchenne.html)>[consulta 31 de Octubre 2011].
200. Mateucci C. 1840 Essai sur les Phénomènes Électriques des Animaux. Paris: Carilian- Goeury and Dalmont.
201. [http:// www.wikipedia.org/wiki/Emil du Bois-Reymond](http://www.wikipedia.org/wiki/Emil_du_Bois-Reymond). html>[consulta 31 de Octubre 2011].
202. [http:// www.historiadelamedicina.org/pdfs/erb.pdf.html](http://www.historiadelamedicina.org/pdfs/erb.pdf.html)>[consulta 31 de Octubre 2011].
203. Barraquer Bordas L. Neurologia Fundamental. Barcelona. Ed Toray SA; 1963:502-567.
204. Hoffmann WW. Mechanisms of muscular hypertrophy. J. Neurol Sci 45: 205.
205. Lidell EG, Sherrington CS. Recruitment and some other features of reflex inhibition. Proc R Soc B 97:488-518.
206. Adrian ED, Bronk DW. The discharge of impulses in motor nerve fibers. Part II. The frequency of discharge in reflex and voluntary contractions. J Physiol 67:119-151.
207. Matthews BHC. A special purpose amplifier. J Physiol 81:28-29.
208. Jasper HH, Johnston RH, Geddes LA. Electromyograph, portable mark II. National Research Council of Canada. Montreal.
209. Marinacci AA. Clinical electromyography. 1955. Ed San Lucas Press. Los Angeles.
210. Ekstedt J, Stalberg E. A method of recording extracellular action potentials of single muscle fibers and measuring their propagation velocity in voluntarily activated human muscle. Bull Am Assoc Electromyogr Electrodiagn 10: 16.
211. Stalberg, Trontelj J. Single fibre electromyography. Ed . The Miraville Press Limited Old Woking Surrey.
212. Jankelson RR. Neuromuscular dental diagnosis and treatment. Ed Ishiyaku EuroAmerica, Inc St Louis.
213. Widmalm SE, Nemeth P, Ash MM, Lillie JH. The anatomy and electrical activity of the platysma muscle. J Oral Rehabil 1985;12(1):17-22.
214. Raj PP. Tratamiento práctico del dolor. 3ª ED. Madrid. Harcourt 2002.
215. Stegeman DF, Blok JH, Hermens HJ, Roeleveld K. Surface EMG models: properties and applications. J Electromyogr Kinesiol 2000; 10(5): 313-26.
216. Meekins GD, So Y, Quan D. American Association of Neuromuscular & Electrodiagnostic Medicine evidenced-based review: use of surface

electromyography in the diagnosis and study of neuromuscular disorders. *Muscle Nerve* 2008; 38(4):1219-24.

217. Fuglsang- Frederiksen A. The role of different EMG methods in evaluating myopathy. *Clin Neurophysiol* 2006;117(6):1173-89.

218. Widmalm SE, Lee YS, Mc Kay DC. Clinical use of qualitative electromyography in the evaluation of jaw muscle function: a practitioner's guide. *Cranio* 2007;25(1):63-73.

219. Villarroya MA . Electromiografía Cinesiológica. *Rehabilitación* 2005;39(6):255-64.

220. Donaldson S, Donaldson M, Snelling L. sEMG Evaluations: An overview. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2003;28(2):121-7.

221. Dahlström L. Electromyographic studies of craniomandibular disorders: a review of the literature. *J Oral Rehabil* 1989;16(1):1-20.

222. Felici F. Neuromuscular responses to exercise investigated through surface EMG. *J Electromyogr Kinesiol* 2006;16(6):578-85.

223. Klasser GD, Okeson JP. The clinical usefulness of surface electromyography in the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 2006;137(6):763-7.

224. Cram JR . The history of surface Electromyography. *Appl Psychophysiol Biofeedback* 2003;28(2):81-91.

225. Woelfel JB, Hickey JC, Stacy EW, Rinear LL. Electromyographic analysis of jaw movement. *J Prosthet Dent* 1960;10(4): 688-97.

226. Zwarts MJ, Stegeman DF. Multichannel surface EMG: basic aspects and clinical utility. *Muscle nerve* 2003;28(1):1-17.

227. Cooper BC: Parameters of an optimal physiological state of the masticatory system: the results of a survey of practitioners using computerized measurement devices. *Cranio* 2004;22(3):220-33.

228. Lindauer SJ, Guy T, Rendell J. Electromyographic-force characteristics in the assessment of oral function. *J Dent Res* 1991;70(11):1417-21.

229. Cecere F, Ruf S, Panherz H. Is quantitative electromyography reliable?. *J Orofac Pain* 1996;10(1): 38-47.

230. Ferrario VF, Sforza C, D'Abbona, Miani A Jr. Reproducibility of electromyographic measures: a statical analysis. *J Oral Rehabil* 1991; 18(6): 513-21.

231. Burdette BH, Gale EN. Reliability of surface electromyography of the masseteris and anterior temporal areas. *Arch Oral Biol* 1990;35(9): 747-51.

232. Castroflorio T, Icardi K, Torsello F, Deregibus A, Debenardi C, Bracco P. Reproducibility of surface EMG in the human masseter and anterior temporalis muscle areas. *Cranio* 2005; 23(2): 130-7.

233. Dahan J, Boitte C. Comparison of the reproducibility of EMG signals recorded from human masseter and lateral pterygoid muscles. *J Dent Res* 1986; 65(3): 441-7.

234. Suvinen TI, Malmberg J, Forster C, Kempainen P. Postural and dynamic masseter and anterior temporalis muscle EMG repeatability in serial assessment. *J Oral Rehabil* 2009; 36(11): 814-20.
235. Suvinen TI, Kempainen P. Review of clinical EMG studies related to muscle and occlusal factors in healthy and TMD subjects. *J Oral Rehabil* 2007;34(9): 631-44.
236. Rau G, Schulte E, Disselhorst-Klug C. From cell to movement: to what answers does EMG really contribute?. *J Electromyogr Kinesiol* 2004;14(5): 611-7.
237. Hogrel JY. Clinical applications of surface electromyography in neuromuscular disorders. *Neurophysiol Clin* 2005; 35(2-3): 59-71.
238. Ibarra JI, Perez E, Fernandez C. Electromiografía Clínica. *Rehabilitación* 2005;39(6):265-76.
239. Cocero Oviedo E, Recuero Fernandez E. Introducción a la electromiografía y la conducción eléctrica del nervio periférico. 1ª ed Madrid: Imp Graphia.1971.
240. Moller E. The chewing apparatus. An electromyographic study of the muscles of mastication and its correlation to facial morphology. *Acta Physiol Scand Suppl* 1966; 280:1-229.
241. Sodeberg G, Knutson LM. A guide for use and interpretation of kinesiological electromyographic data. *Phys Ther* 200;80(5):458-98.
242. Reger SI, Shah A, Adams TC, Endredi J, Ranganathan V, Yue GH, Sahgal V, Finneran MT. Classification of paraspinal muscle impairments by surface electromyography. *J Electromyogr Kinesiol* 2006; 16(4): 392-401.
243. Drost G, Stegeman DF, van Engelen BG, Zwarts MJ. Clinical applications of high density surface EMG. A systematic review. *J Electromyogr Kinesiol* 2006;16(6): 586-602.
244. De Luca. The use of surface electromyography in biomechanics. *J Appl Biomech* 1997; 13: 135-63.
245. Cooper BC. The role of bioelectronic instruments in documenting and managing temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 1996; 127(11):1611-4.
246. Glaros AG, Mc Glynn FD, Kapel L. Sensitivity, specificity, and the predictive value of facial electromyographic data in diagnosing myofascial pain-dysfunction. *Cranio* 1989; 7(3):189- 93.
247. Ferrario VF, Sforza C, Miani A Jr, D'Addona A, Barbini E. Electromyographic activity of human masticatory muscles in normal Young people. Statistical evaluation of reference values for clinical applications. *J Oral Rehabil*, 1993 may; 20(3):271-280.
248. Rilo B, Cadarso C, Da Silva JL, Santana U. Estudio de la actividad muscular mandibular durante la masticación unilateral. Indices de actividad y asimetría. *Revista Europea de Odontoestomatología* vol 10, nº 4: 237-244.

249. Ardizzone I. Patrones electromiográficos de una población controlada con disfunción craneomandibular. *Revista Internacional de Protesis Estomatologica* vol 2 nº 1, 2000: 21-31.
250. Pinho JC, Caldas FM, Mora MJ, Santana- Penin U. Electromyographic activity in patients with temporomandibular disorders . *J Oral Rehabil* 2000 Nov; 27(11): 985-90.
251. Liu ZJ, Yamagata K, Kasahara Y, Ito G. Electromyographic examination of jaw muscles in relation to symptoms and occlusion of patients with temporomandibular joint disorders. *J Oral Rehabil* 1999 Jan; 26(1):33-47.
252. Visser A, Kroon GW, Naeije M, hansson TL. EMG differences between weak and strong myogenous CMD patients and healthy controls. *J Oral Rehabil* 1995 Jun;22(6): 429-34.
253. Miralles R, Valenzuela S, Ramirez P, Santander H, Palazzi C, Ormeño G, Zuñiga C. Visual input effect on EMG activity of sternocleidomastoid and masseter muscles in healthy subjects and in patients with myogenic cranio-cervical mandibular dysfunction. *Cranio* 1998 Jul;16(3):168-84.
254. Palazzi C, Miralles R, Miranda C, Valenzuela S, Casassus R, Santander H, Ormeño G. Effects of two types of pillows on bilateral sternocleidomastoid EMG activity in healthy subjects and in patients with myogenic craniocervical mandibular dysfunction. *Cranio* 1999 Jul 17(3): 202-12.
255. Santander H, Miralles R, Perez J, Valenzuela S, Ravera MJ, Ormeño G, Villegas R. Effect of the head and neck inclination on bilateral sternocleidomastoid EMG activity in healthy subjects and in patients with myogenic craniocervical mandibular dysfunction. *Cranio* 2000 Jul; 18(3):181-91.
256. Nielsen Il, Mc Neil C, Danzig W, Goldman S, Levy J, Miller AJ. Adaptation of craniofacial muscles in subjects with craaniomandibular disorders. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1990 Jan; 97(1):20-34.
257. Lobezoo F, van der Glas HW, van der Bilt A, Buchner R, Bosman F. Bilateral asymmetries in the jaw-jerk reflex activity in man. *Arch Oral Biol* 1993 Aug; 38(8):689-98.
258. Kumai T. Difference in chewing patterns between involved and opposite sides in patients with unilateral temporomandibular joint and myofascial pain- dysfunction. *Arch Oral Biol* 1993 Jun; 38(6): 467-78.
259. Abekura H, Kotani H, Tokuyama H, Hamada T. Effects of occlusal splints on the asymmetry of masticatory muscle activity during maximal clenching. *J Oral Rehabil* 1995 Oct; 22(10): 747-752.
260. Naeije M, McCarroll RS, Weijs WA. Electromyographic activity of the human masticatory muscles during submaximal clenching in the intercuspal position. *J Oral Rehabil.* 1989 Jan;16(1):63-70
261. Kroon GW, Naeije M. Electromyographic evidence of local muscle fatigue in a subgroup of patients with myogenous craniomandibular disorders. *Arch Oral Biol* 1992 Mar;37(3):215-8.

262. Naeije, M& Hansson, TL.(1986). Electromyographic screening of myogenous and arthrogenous TMJ dysfunction patients. *Journal of Oral Rehabilitation*,13,433.
263. Carlsson, GE; Ingervall, B &Kocak, G(1979). Effect of increasing vertical dimension on the masticatory system in subjects with natural teeth. *Journal Prosthetic Dentistry*, 41, 284.
264. Sheikholeslam, A, Moller, E& Lous I.(1982). Postural and maximal activity in elevators of mandible before and after treatment of functional disorders. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 90, 37.
265. Holgrem, K; Sheikholeslam, A,& Riise, C.(1985). An electromyographic study of the immediate effect of an occlusal splint on the postural activity of the anterior temporal and masseter muscles in different body positions with and without visual input. *Journal Of Oral Rehabilitation*, 12, 83.
266. Naeije, M & Hansson, TL(1991). Short-term effect of the stabilization appliance on masticatory muscle activity in myogenous craniomandibular disorder patients. *Journal of Craniomandibular Disorders Facial & Oral Pain*, 5, 245.
267. Visser S, Mc Carroll, RS & Naeije, M . Masticatory muscle activity in different jaw relationships during submaximal clenching efforts. *Journal of Dental Research* 1992, 71, 372-9.
268. Visser A, Mc Carroll RS, Oosting J, Naeije M. Masticatory electromyographic activity in healthy young adults and myogenous craniomandibular disorder patients. *J Oral Rehabil* 1994 Jan; 21(1): 67-76.
269. Bakke M, Michler L, Han K& Moller E. Clinical significance of isometric bite force versus electrical activity in temporal and masseter muscles. *Scand J Dent Res* 97:539-551.
270. Rilo Pousa B. Estudio mediante electromiografía de superficie del comportamiento neuromuscular del aparato masticatorio. Tesis Doctoral. Universidad de Santiago de Compostela. 1995.
271. Hjorth T, Melsen B, Moller E. Masticatory muscle function after unilateral condylar fractures. A prospective and quantitative electromyographic study. *Eur J Oral Sci* 105:298-304
272. Ainamo, J & Talari, A(1976). *The Eruption and Occlusion of Teeth*, 1st edn, p 97, Butterworth, London, Boston.
273. Solberg, WK, Woom MW & Houston, JB(1979). Prevalence of mandibular dysfunction in young adults. *Journal of the American Dental Association*, 98,25.
274. Ingervall, B & Thilander, B(1975) Activity of temporal and masseter in children with a lateral lateral forced bite. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 45, 249.
275. Mc Carroll, RS, Naeije, M, Kim YK & Hansson, TL . Short- term effect of the stabilization splint on the asymmetry of submaximal masticatory muscle activity. *Journal of Oral Rehabilitation* 1989; 16,171.

276. Saifuddin M, Miyamoto K, Ueda HM, Shikata N& Tanne K. An electromyo-graphic evaluation of the bilateral symmetry and nature of masticatory muscle activity in jaw deformity patients during normal daily activities. *J Oral Rehabil* 2003, 30; 578-586.
277. Sheikholeslam, A, Moller, E& Lous I. Postural and maximal activity in elevators of mandible before and after treatment of functional disorders. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1982 Febr; 90(1): 37-46.
278. Molin C. Vertical isometric muscle force of the mandible. A comparative study of subjects with and without manifest mandibular pain dysfunction syndrome. *Acta Odontol Scand* 1972 Oct; 30(4):485-99.
279. Bakke M, Michler L, Han K, Moller E. Clinical significance of isometric bite force versus electrical activity in temporal and masseter muscles. *Scand J Dent Res* 1989 Dec; 97(6):539-51.
280. Lindauer SJ, Gay T, Rendell J. Electromyographic-force characteristics in the assessment of oral function. *J Dent Res* 1991 Nov;70(11):1417-21.
281. Alarcon JA, Martin C, Palma JC, Menendez NUñez M. Activity of jaw muscles in unilateral cross-bite without mandibular shift. *Arch Oral Biol* 2009 Feb;54(2):108-114. Epub 2008Nov 18.
282. Gianniri AI, Melsen B, Nielsen L, Athanasiou AE. Occlusal contacts in maximum intercuspation and craniomandibular dysfunction in 16- to 17-year-old adolescents. *J Oral Rehabil*. 1991 Jan;18(1):49-59.
283. Ferrario VF, Sforza C, Colombo A, Ciusa V. An electromyographic investigation of masticatory muscles symmetry in normo-occlusion subjects. *J Oral Rehabil*. 2000 Jan; 27(1):33-40.
284. Humsi AN, Naeije M, Hippe JA, Hansson TL. The immediate effects of a stabilization splint on the muscular symmetry in the masseter and anterior temporal muscles of patients with a craniomandibular disorder. *J Prosthet Dent*. 1989 Sep; 62(3):339-43.
285. Abekura H, Kotani H, Tokuyama H, Hamada T. Asymmetry of masticatory muscle activity during intercuspal maximal clenching in healthy subjects and subjects with stomatognathic dysfunction síndrome. *J Oral Rehabil*. 1995 Sep; 22(9):699-704.
286. McCarroll RS, Naeije M, Hansson TL. Balance in masticatory muscle activity during natural chewing and submaximal clenching. *J Oral Rehabil* 1989 Sep; 16(5):441-6.
287. Bertram S, Rudisch A, Bodner G, Emshoff R. The Short-term effect of stabilization- type splints on the local asymmetry of masseter sites (*J. O. Rehab* 2001;28(12):1139-43
288. Bertram S, Rudisch A, Bodner G, Emshoff R. Effect of stabilization-type splints on the asymmetry of masseter muscle sites during maximal clenching *J.O.Rehab* 2002;29(5):447-451.

289. Moller E. The chewing apparatus. An electromyographic study of the action of the muscles of mastication and its correlation to facial morphology. *Acta Physiol Scand Suppl* 1966;280:1-229.
290. Scopel V, Alves da Costa GS, Urias D. An electromyographic study of masseter and anterior temporalis muscle in extraarticular myogenous TMJ pain patients compared to an asymptomatic and normal population. *Cranio* 2005 Jul;23(3):194-203.
291. Chandu A, Suvinen TI, Reade PC, Borromeo GL. The effect of an interocclusal appliance on bite force and masseter electromyographic in asymptomatic subjects and patients with temporomandibular pain and dysfunction. *J Oral Rehabil* 2004 Jun;31(6):530-7.
292. Piancino MG, Farina D, Talpone F, Castroflorio T, Gassino G, Margarino V, Bracco P. Surface EMG of jaw elevator muscles and chewing pattern in complete denture wearers.
293. Ueki K, Takazakura D, Marukawa K, Shimada M, Nakagawa K, Yamamoto I. Relationship between the morphological of the masseter muscle and the ramus and occlusal force in patients with mandibular prognathism. *J Oral Maxillofac Surg* 2006 Oct; 64(10): 1480-6.
294. Kwon TG, Lee KH, Park HS, Ryoo HM, Kim HJ, Lee SH. Relationship between the masticatory muscles and mandibular skeleton in mandibular prognathism with and without asymmetry. *J Oral Maxillofac Surg* 2007 Aug; 65(8): 1538-43.
295. Li J, Jiang T, Feng H, Wang K, Zhang Z, Ishikawa T. The electromyographic activity of masseter and anterior temporalis during orofacial symptoms induced by experimental occlusal highspot. *J Oral Rehabil* 2008 Febr; 35(2):79-87.
296. Dong Y, Wang XM, Wang MQ, Widmalm SE. Asymmetric muscle function in patients with developmental mandibular asymmetry. *J Oral Rehabil* 2008 Jan;35(1):27-36.
297. Sforza C, Dimaggio FR, Dellavia C, Grandi G, Ferrario VF. Two-dimensional vs three-dimensional assessment of soft tissue facial profile: a non invasive study in 6 year old healthy children. *Minerva Somatol* 2007 May; 56(5): 253-65.
298. Bakke M & Moller E (1992). Craniomandibular disorders and masticatory muscle function. *Scand J Dent* 100:32-8.
299. Visser SL& DE Rijske W . Influence of sex and age on EMG contraction pattern. *Eur Neurol*,1974, 12:229-235.
300. Mc Neil C(1985) The optimum temporomandibular joint condyle position in clinical practice. *Int J Periodont Res Dent*, 6:53.
301. Centore L, Reisner L, Pettengill CA. Better understanding your patient from a psychological perspective: early identification of problem behaviors affecting the dental office. *J Calif Dent Assoc*. 2002 Jul;30(7):512-9.

302. Howard JA . Temporomandibular joint disorders, facial pain and dental problems of performing artists. In Sataloff R, Brandfonbrener A, Lederman R(eds): Text book of performing Arts Medicine.1990 New York, Raven Press.
303. Möler E, Sheikholeslam A& Louis I . Response of elevator activity during mastication to treatment of functional disorders. Scand J Dent Res,1984, 92:64-83.
304. Bakke M, Michler L, Moller E. Occlusal control of mandibular elevator muscles. Scand J Dent Res 1992,100 :284-291.
305. Gibbs CH, Anusavice KJ, Young HM, Jones JS, Esquivel-Upshaw JF. Maximum clenching force of patients with moderate loss of posterior tooth support: a pilot study. J Prosthet Dent. 2002 Nov;88(5):498-502.
306. SENIAM 8. European Recommendations for Surface Electromyography, deliverable of the Seniam Project. Hermens HJ, Freriks B, Merletti R, Hägg GG, Stegeman D, Blok J, Rau G, Disselhorst- Klug C. Roessingh Research and Development b.v, 1999.
307. SENIAM 9. European Recommendations for Surface ElectroMyoGraphy, results of the SENIAM project, authors: B. Freriks, H.J. Hermens, Roessingh Research and Development b.v., 1999, ISBN: 90-75452-14-4.(CD-rom).
308. Frilund AJ, Cacioppo JT. Guidelines for human electromyographic research. Psychophysiology, 23, nº 5:567-589.
309. Peña JM, Maestro A, Cereceda CH, Cueto M, Fernandez A, Villa MA. Contracción sincrónica de los músculos de la nuca, los temporales y los maseteros durante la función masticatoria. Av Odontoestomatol, 42:379-383.
310. Rugh JD, Drago CJ. Vertical dimension: a study of clinical rest position and jaw muscle activity. The Journal of Prosthetic Dentistry, 45(6):670-675.
311. Uhlig Y, Weber B, Grab D, Muntaner M. Fiber composition and fiber transformations in neck muscles of patients with dysfunction on the cervical spine. Journal Of Orthopardic Research March 1995; vol 13 issue 2, pag 240-249.
312. Bengtsson A, Henriksson KG, Jofeldt L, Kagedal B, Len marken C, Lindstrom F. Primary fibromyalgia. A clinical and laboratory study of 55 patients. Scand J Rheumatol 1986; 15:340-347.
313. Bengtsson A , Henriksson KG, Larsson J. Reduced high energy phosphate levels in the painful muscles of patients with primary fibromyalgia. Arthritis Rheum 1986; 29:817-821.
314. Eriksson PO, Thornell LE. Histochemical and morphological muscle-fibre characteristics of the human masseter, the medial pterygoid and temporal muscles. Arch Oral Biol 1983; 28(9):781-95.
315. Mao J, Osborn JW. Direction of a bite force determines the pattern of activity in jaw closing muscles. J Dent Res 1994 May; 73(5):1112-20.
316. Sheikholeslam, A, Moller, E&Lous I.(1980) Pain, tenderness and strength of human mandibular elevators. Scandinavian Journal of Dental Research, 88, 60.

317. Chong-Shan, S & Hui-Yun, W. Bite-force variation related to occlusal variation in rural and urban Punjabis (Norh India). *Archives of Oral Biology*, 1985;30,65.
318. Anderson. DJ . A method of recording masticatory load. *Journal of Dental Research*, 1953; 32,785
319. Bakke, M& Moller, E. Distortion of maximal elevator activity by unilateral premature tooth contact. *Scandinavian Journal of Dental Research*, 1980; 80, 67.
320. Ferrario VF, Sforza C, Serrao G, Colombo A, Schmitz JH. The effect of a single intercuspal interference on electromyographic characteristics of human masticatory muscles during maximal voluntary teeth clenching. *Cranio* 1999, Jul; 17(3):184-8.
321. Jimenez ID. Dental stability and maximal masticatory muscle activity. *J Oral Rehab* 1987; 14:591-98.
322. Mc Carroll RS, Naeije M, Hansson TL. Balance in masticatory muscle activity during natural chewing and submaximal clenching. *J Oral Rehabil* 1989 Sep; 16(5): 441-6.
323. Burgueño M J, Garcia Bastos JL, Gonzalez Buitrago JM. Las curvas ROC en la evaluación de las pruebas diagnósticas. *Med Clin* 1995; 104: 661-670.
324. Throckmorton GS, Teenier TJ, Ellis E 3rd. Reproducibility of mandibular motion and muscle activity levels using a commercial computer recording system. *J Prosthet Dent* 1992 Aug; 68(2):348-54.
325. Balkhi KM, Tallents RH, Katzberg RW, Murphy W, Proskin H. Activity of anterior temporalis and masseter muscles during deliberate unilateral mastication. *J Orofac Pain* 1993 Winter; 7(1): 89-97.
326. Castroflorio T, Bracco P, Farina D. Surface electromyography in the assessment of jaw elevators muscles. *J Oral Rehabil* 2008 Aug; 35(8): 638- 45 Epub 2008 May 9. Review.
327. Klasser GD, Okeson JP. The clinical usefulness of surface electromyography in the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc* 2006 Jun; 137(6):763-71.
328. Ferrario VF, Sforza C. Coordinated electromyographic activity of the human masseter and temporalis anterior muscles during mastication. *Eur J Oral Sci* 1996 Oct-Dec; 104(5-6): 511-7.
329. Ferrario VF, Sforza C, Zanotti G, Tartaglia. Maximal bite force in healthy young adults as predicted by surface electromyography. *J Dent* 2004 Aug; 32(6): 451-7.

330. Ferrario VF, Sforza C, D' Addona A, Miani A Jr. Reproducibility of electromyographic measures: a statical analysis. J Oral Rehabil 1991 Nov; 18(6): 513-21.

331. Lindauer SJ, Gay T, Rendell J. Electromyographic-force characteristics in the assessment of oral function. J Dent Res 1991 Nov; 70(11):1417-21.

ANEXOS

A dark blue 3D rectangular box with a slight shadow on the right side, containing the text "ANEXO 1: FICHAS" in white capital letters.

ANEXO 1: FICHAS

FICHA Nº 1	FECHA:
NOMBRE:	APELLIDOS:
DOMICILIO:	
TELEFONO:	PROFESIÓN:
EDAD:	AUSENCIAS DENTARIAS:
SEXO:	

TRATAMIENTO:

NO TRATAMIENTO.....

TEST DE HELKIMO

- ✓ MOVILIDAD.....
- ✓ FUNCIÓN ATM.....
- ✓ DOLOR PALP MUSC.....
- ✓ DOLOR PALP ATM.....
- ✓ DOLOR MOV.....

INDICE DE DISFUNCIÓN.....

DISFUNCIÓN.....

FICHA Nº 2	FECHA:				
NOMBRE:	APELLIDOS:				
M.C.V:	MD	TD	MI	TI	
INDICE DE ASIMETRÍA:	M	T			

FICHA N° 3

PACIENTE	EDAD	DISF	MCVMD	MCVTD	MCVMI	MCVTI	IAM	IAT

ANEXO 2: HISTORIA CLÍNICA



UNIVERSIDAD COMPLUTENSE DE MADRID
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DEPARTAMENTO DE ESTOMATOLOGÍA I
Teléfono 91 394 20 29

SERVICIO DE ELECTROMIOGRAFÍA Y REHABILITACIÓN
Teléfono 91 394 19 92

Historia

Nombre: Edad: Profesión:

Dirección: Tf:

Fecha:

CUESTIONARIO

	SI	NO
¿Puede masticar sin cansarse (por ejemplo chicle)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Evita comer algún tipo de alimento por tener dificultad para mastcarlo?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Nota que no puede abrir o cerrar completamente la boca y al intentarlo duele?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Tiene molestias al bostezar?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Sus dientes han cambiado en los últimos 5 años?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Nota los dientes sensibles o desgastados?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Nota movilidad	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Han aumentado los espacios entre los dientes?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Le parece que al cerrar los dientes, no juntan correctamente como antes?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Cuándo cierra la boca, coloca los dientes en más de una posición?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Ha notado que la cara se ensancha porque los músculos se agrandan?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
¿Tiene problemas para dormir (insomnio, piernas inquietas ...)?	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

ANAMNESIS

MOTIVO DE CONSULTA

Describalo:

ENFERMEDAD ACTUAL

¿Cuándo empezó

¿Ha ocurrido antes?

¿Ha seguido tratamiento por ello?

¿Aparece cíclicamente?

¿Cuándo empeora?

Dolor

Señalar en dibujo

Muscular ☐

Articular ☐

Ambos ☐

Cervical ☐



Localización

Unilateral ☐

bilateral ☐

Un área ☐

Más áreas ☐

Localizado ☐

Difuso ☐

Irradiado ☐

Frecuencia

Cte ☐

Intermitente ☐

Recurrente ☐

¿Cómo describe el dolor?

Vivo ☐

Sordo ☐

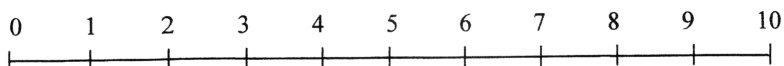
Pulsátil ☐

Urente ☐

Eléctrico ☐

Duración

Segundos ☐ Minutos ☐ Horas ☐ Días ☐

Escala visual de VAS

¿Siente molestias musculares, dolor cuando se toca y al masticar duele más o le duele en reposo?

¿Se fatiga al masticar? Sí ☐ No ☐

¿Es matutino o aparece a lo largo del día?

Factores que aumentan o disminuyen el dolor

Traumatismo ☐

Movimiento mandibular brusco ☐

Alteraciones posturales ☐

Actividad física ☐

Masticación ☐

Otros factores:

Otros dolores

Cefaleas Frontal ☐ Retroorbitaria ☐ Temporal ☐ Occipital ☐

Dolor dentario

Maxilar Ant ☐ Post ☐ Mandibular Ant ☐ Post ☐

Otros síntomas

Parestesias ☐ Disestesias ☐ Hiperalgesia ☐

Dco
.....

HISTORIA DENTAL**Masticación**

Dificultad ☐ Fatiga ☐

Lado de preferencia: Dcho ☐ Izdo ☐

Cuidados dentales

Higiene Oral. Sí ☐ No ☐

Tratamientos dentales previos

Ortodoncia ☐ Cirugía ☐ Prótesis ☐ Tratamiento dolor ☐

ENFERMEDADES GENERALES

Enf. reumáticas
Enf. endocrino-metabólicas
Otras enf
Enf. familiares

HÁBITOS (PARAFUNCIONES)

Mordisqueo de uñas	<input type="checkbox"/>	Apretamiento	<input type="checkbox"/>
Mordisqueo de lengua	<input type="checkbox"/>	Rechinamiento	<input type="checkbox"/>
Mordisqueo de mejillas	<input type="checkbox"/>	Otros	<input type="checkbox"/>

SUEÑO

Normal ☐ Alterado ☐

SITUACIÓN SOCIAL

Familia
Trabajo

FACTORES PSICOLÓGICOS

Estrés	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
Ansiedad	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	
Depresión	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>	Tratamiento <input type="checkbox"/>

MEDICACIÓN

EXPLORACIÓN FACIAL

Tipo facial	Corta <input type="checkbox"/>	Normal <input type="checkbox"/>	Larga <input type="checkbox"/>
Asimetría facial	Mentón hacia	Derecha <input type="checkbox"/>	Izquierda <input type="checkbox"/>
Tono muscular	Hipotónico <input type="checkbox"/>	Normal <input type="checkbox"/>	Hipertónico <input type="checkbox"/>

EXPLORACIÓN CERVICAL

Asimetría de hombros	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Limitación movimiento	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Neuralgia	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>

EXPLORACIÓN MUSCULAR

	<u>Dolor</u>		<u>P. Gatillo</u>	<u>Miosp.</u>
	<u>Dcho</u>	<u>Izdo</u>		
Temporal anterior	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Temporal posterior	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Masetero superficial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Masetero profundo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pterigoideo Medial	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Abrir mucho	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Morder con fuerza	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Digástricos	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pterigoideo Lateral Inferior	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Palpar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Protusivo contra Resist.	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Protusiva conseparador contra Resist	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Pterigoideo Lateral Superior	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Abrir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Morder	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Morder con separador	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>		
Esternocleidomastoideo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Trapezio	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Posteriores del cuello	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

EXPLORACIÓN ATM

	<u>Derecho</u>	<u>Izquierdo</u>
Dolor		
Palpar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Palpar al morder	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Morder con separador	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Palpar al abrir	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Palpar al cerrar	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Ruido		
Clic de apertura	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Clic apertura-cierre	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Bloqueo	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Pop	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
Crepitación	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>

EXPLORACIÓN MOVILIDAD

Max. apertura mm **Mov dcha** mm **Mov izda** mm
Desviación Dcha Izda
Limitación Deflexión Dcha Izda

Dibujo

EXPLORACIÓN DENTAL

Facetas	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Erosiones	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Torus md	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>
Movilidad dental	Sí <input type="checkbox"/>	No <input type="checkbox"/>

ARCADAS DENTARIAS

Análisis morfológico

Línea media Centrada ☐ Desviada derecha ☐ Desviada izquierda ☐
Plano colusión Normal ☐ Lingualización PR ☐
 Colapso post. ☐ Rotación ant. ☐

Zona anterior

Resalte		Normal	< 1 mm	> 1,5 mm
Entrecruz.	Normal	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	Sobremordida	<input type="checkbox"/>	Clase II/2 <input type="checkbox"/>	Clase II/1 <input type="checkbox"/>
	M. abierta.	<input type="checkbox"/>	Borde a borde <input type="checkbox"/>	<input type="checkbox"/>
	M. cruzada	<input type="checkbox"/>		

Zona posterior

Clase de Angle

Derecha	I <input type="checkbox"/>	II <input type="checkbox"/>	III <input type="checkbox"/>	MX <input type="checkbox"/>
Izquierda	I <input type="checkbox"/>	II <input type="checkbox"/>	III <input type="checkbox"/>	MX <input type="checkbox"/>

Maloclusiones

Sobremordida	<input type="checkbox"/>
Mordida abierta	<input type="checkbox"/>
Mordida cruzada anterior	<input type="checkbox"/>
Mordida cruzada posterior	<input type="checkbox"/>
Más de 5 dientes ausentes en 1 hemiarcada	<input type="checkbox"/>
RC MI mayor de 2 mm	<input type="checkbox"/>

ANÁLISIS OCLUSAL

Pin incisal	R.C.- M.I. mm
Cóndilo Dcho	R.C.-M.I. mm
Cóndilo Izdo	R.C.-M.I. Mm
LIOP Dcho	LIOP Izdo MIOP TOP

LÍNEA Media dental inferior: centrada desv dcha. mm desv.Izda. mm

Mov RETRUSIVO: Prematuridades

Mov. Protusivo Guía ☐ Interferencias ☐

Mov Drcha: Guía ☐ C ☐ PR ☐

Interf Mediotrusivas (CNT) ☐

Interf Laterotrusivas (CT) ☐ Bascula mand ☐ Apoyo ☐

Mov Izda: Guía ☐ C ☐ PR ☐

Interf Mediotrusivas (CNT) ☐

Interf Laterotrusivas (CT) ☐ Bascula mand ☐ Apoyo ☐

Anexo : Posibles Contactos:

Mov Retrusivo: **V.D.-CA - md** // Fosas Bordes marginales de C NA mx.

V.M-C.A - mx // Fosas Bordes marginales de C NA md

Mov Protusivo: **VM-CA - md** // bordes marginales de C N A mx

V.D-CA - mx // bordes marginales de C N A md

Mov Laterotrusión **VI-CNA - mx** // VE-CA md

VI-CNA - md // VE-CA mx

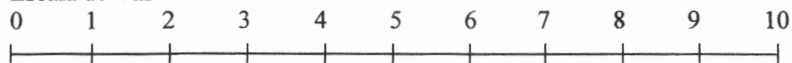
Mov Mediotrusión: **VI-CA - md y mx**

Test de HELKIMO:

- A** Movilidad _____
- B** Función ATM _____
- C** Dolor Palpación muscular _____
- D** Dolor Palpación ATM _____
- E** Dolor Movilidad _____

Indice de disfunción:

Escala de Vas



Test de HELKIMO:

A INDICE DE MOVILIDAD:

Apertura máxima :	Más de 40mm	0	30-39	1	menos de 30 mm	5
Máxima Lateral Dcha :	Más de 7 mm	0	4-6 mm	1	0-3 mm	5
Máxima Lateral Izcha :	Más de 7 mm	0	4-6 mm	1	0-3 mm	5
Máxima Protusión :	Más de 7 mm	0	4-6mm	1	0-3mm	5

Normal 0 Limitación leve 1-4 Limitación severa 5

B Función de ATM

Movimiento sin crepitación y desviación menor 2mm	0
Mov. Irregular y desviación mayor 2mm	1
Luxación o crepitación	5

C Dolor muscular

Ninguno a la palpación	0
Molestias a la palpación de 1-3 zonas	1
Molestias a la palpación más de 4 zonas	5

D Dolor articulación.

No a la palpación	0
Molestias palpación lateral	1
Molestias palpación lateral y posterior	5

E Dolor al movimiento

No dolor	0
Dolor en 1 movimiento	1
Dolor durante dos movimientos	5

Suma A-B-C-D-E:

Indice de disfunción:

- D-0
- D- I Disfunción leve (1-4)
- D-II Disfunción moderada (5-9)
- D-III Disfunción severa (más de 10)

RESUMEN

Nº Historia Año Teléfono

Nombre Edad Profesión

Diagnóstico de presunción	DCM ligera	DCM media	DCM severa
Tipo	Muscular	Articular	Ambas 1º 2º

Consultó por: Empezó en el año

Inspección facial

Asimetría Sí NO Tipo de cara

Región cervical Asimetría Rigidez Puntos gatillo

Alteración neurológica Sí NO

Muscular Fatiga Mialgias Misopasmo Dolor miosfacial

¿En qué músculo?

Articular Ruidos Dcha Izda Crepitación Dcha Izda

Luxación Dcha Izda Dolor Dcha Izda

Movimiento Normal Limitación Desviación Deflexión D I

Análisis dental Erosiones Facetas Masticatorias Por bruxismo

Movilidad Torus

A. Oclusal Línea media

morfológico Plano oclusión

Sector anterior

Sector posterior

A. Oclusal Espacio retrusivo mm PR

dinámico Guía protrusiva Interf.....

Guía derecha Interf. NO SÍ

Guía izquierda Interf. NO SÍ

Maloclusión

Hábitos

Alteraciones del sueño (bruxismo)

Estrés SÍ NO

Ansiedad SÍ NO

Depresión SÍ NO

Tratamiento de ortodoncia previo Edad

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

This image shows a single sheet of white paper with horizontal blue or grey ruling lines. The lines are evenly spaced and run across the width of the page. There is no handwriting or other markings on the paper.

ANEXO 3: TEST DE HELKIMO

TEST DE HELKIMO
ÍNDICE DE DISFUNCIÓN CLÍNICA

1.- Limitación de los movimientos mandibulares:

La movilidad de la mandíbula se estima en base a medidas de máxima apertura, movimientos de máxima lateralidad y de máxima protusión, y se asigna la siguiente puntuación:

A. Máxima apertura*	
≥ 40 mm	0
30-39 mm	1
< 30 mm	5
B. Máxima lateralidad derecha	
≥ 7 mm	0
4-6 mm	1
0-3 mm	5
C. Máxima lateralidad izquierda	
≥ 7 mm	0
4-6 mm	1
0-3 mm	5
D. Máxima protusión	
≥ 7 mm	0
4-6 mm	1
0-3 mm	5
E. Suma A+B+C+D	
F. Índice de movilidad según código	

* Se mide la distancia entre los bordes de incisivos superior e inferior y se añade la sobremordida.

CÓDIGO:

0 puntos	Índice de movilidad 0 = movilidad mandibular normal
1-4 puntos	Índice de movilidad 1 = movilidad mandibular limitada
5-20 puntos	Índice de movilidad 5 = movilidad severamente limitada

2.- Alteración de la función de la ATM

Se valora asignando la siguiente puntuación:

- 0 puntos:** Cuando no se observan desviaciones laterales ni ruidos articulares en los movimientos de apertura y cierre mandibular.
- 1 punto:** Cuando se aprecia cualquier tipo de ruido en una o en ambas ATM y/o existe una desviación lateral de más de 2 mm en los movimientos de apertura y cierre mandibular.
- 5 puntos:** Cuando existe bloqueo o luxación de una o ambas ATM clínicamente demostrable en los movimientos mandibulares.

3.- Dolor a la palpación de los músculos

Se considera que este síntoma está presente solamente si existe una clara sensibilidad en los músculos durante la palpación, confirmada por una reacción evidente de dolor (como puede ser un reflejo palpebral), o si el paciente asegura notar una clara diferencia de sensibilidad a la palpación entre el músculo afectado y las estructuras adyacentes o el músculo homónimo correspondiente al otro lado.

Los músculos explorados en ambos lados son: masetero profundo y superficial; temporal anterior y posterior; pterigoideo interno y externo. Y se asignan:

- 0 puntos:** Cuando ninguno de los músculos examinados resulta ser sensible a la palpación.
- 1 punto:** Cuando aparece dolor de una a tres áreas palpadas.
- 5 puntos:** Cuando aparece dolor en cuatro o más áreas palpadas.

4.- Dolor a la palpación de las ATM

Las articulaciones deben palparse colocando los dedos en la zona preauricular, así como introduciendo el dedo meñique en el conducto auditivo externo. Al igual que en la palpación muscular sólo se acepta si existe una clara reacción de dolor, y se asignan:

0 puntos: Si el paciente no refiere dolor a la palpación.

1 punto: Si se presenta dolor en la palpación lateral de una o ambas ATM.

5 puntos: Si se presenta dolor en la palpación posterior, a través del conducto auditivo externo (y se ha descartado patología otológica).

5.- Dolor en los movimientos mandibulares

El paciente realiza libremente movimientos de apertura y cierre, lateralidad y profusión, y debe referir a examinador la aparición de dolor en cualquiera de ellos. Se asignan:

0 puntos: Si se pueden realizar todos los movimientos sin sentir ningún dolor.

1 punto: Cuando el dolor aparece en un único movimiento.

5 puntos: Cuando aparece dolor en dos o más movimientos.

Para obtener el ÍNDICE DE DISFUNCIÓN CLÍNICO se suman los valores obtenidos en los distintos apartados, asignando un valor numérico.

D 0	Grupo de disfunción 0	0 puntos	Libres de síntomas
D 1	Grupo de disfunción 1	1-4 puntos	Disfunción leve
D 2	Grupo de disfunción 2	5-9 puntos	Disfunción moderada
D 3	Grupo de disfunción 3	10-25 puntos	Disfunción severa

ANEXO 4: ESTADÍSTICA TESIS

Frecuencias

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

Estadísticos

		EDAD	MCVMD	MCVTD	MCVMI	MCVTI	IAM
N	Válidos	71	71	71	71	71	71
	Perdidos	0	0	0	0	0	0
Media		30,5211	134,9225	144,8606	132,8628	151,6606	-,1765
Desv. típ.		8,81858	79,89199	86,70984	75,89164	75,21405	21,46209
Mínimo		20,00	10,00	7,50	13,00	14,00	-56,37
Máximo		50,00	404,00	434,00	271,00	305,00	68,00
Percentiles	25	23,0000	71,4000	81,0000	74,0000	81,0000	-11,4100
	50	28,0000	111,0000	126,0000	111,0000	151,5000	1,5100
	75	38,0000	183,0000	206,0000	213,0000	214,0000	11,1100

Estadísticos

		IAT	IAAM	IAATEMP
N	Válidos	71	71	71
	Perdidos	0	0	0
Media		,6021	15,1210	14,0269
Desv. típ.		21,19412	15,12423	15,81119
Mínimo		-57,81	,21	,00
Máximo		92,87	68,00	92,87
Percentiles	25	-10,6400	4,4000	3,8800
	50	,6800	11,1100	8,1400
	75	7,6500	19,5800	18,8400

DISFUNCION

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos ,00	34	47,9	47,9	47,9
3,00	37	52,1	52,1	100,0
Total	71	100,0	100,0	

Pruebas no paramétricas

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

		EDAD	MCVMD	MCVTD	MCVMI
N		71	71	71	71
Parámetros normales	Media	30,5211	134,9225	144,8606	132,8628
	Desviación típica	8,81858	79,89199	86,70984	75,89164
Diferencias más extremas	Absoluta	,179	,125	,110	,129
	Positiva	,179	,125	,110	,129
	Negativa	-,116	-,059	-,065	-,108
Z de Kolmogorov-Smirnov		1,505	1,051	,926	1,091
Sig. asintót. (bilateral)		,022	,219	,358	,185

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

		MCVTI	IAM	IAT
N		71	71	71
Parámetros normales	Media	151,6606	-,1765	,6021
	Desviación típica	75,21405	21,46209	21,19412
Diferencias más extremas	Absoluta	,102	,095	,169
	Positiva	,102	,086	,169
	Negativa	-,054	-,095	-,084
Z de Kolmogorov-Smirnov		,858	,799	1,425
Sig. asintót. (bilateral)		,453	,546	,034

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

		IAAM	IAATEMP
N		71	71
Parámetros normales	Media	15,1210	14,0269
	Desviación típica	15,12423	15,81119
Diferencias más extremas	Absoluta	,176	,201
	Positiva	,176	,201
	Negativa	-,162	-,187
Z de Kolmogorov-Smirnov		1,483	1,697
Sig. asintót. (bilateral)		,025	,006

a. La distribución de contraste es la Normal.

b. Se han calculado a partir de los datos.

Pruebas no paramétricas

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

DISFUNCION			EDAD	MCVMD	MCVTD
,00	N		34	34	34
	Parámetros normales	Media	25,2059	185,3824	197,0441
		Desviación típica	5,23843	66,87179	86,11049
	Diferencias más extremas	Absoluta	,326	,127	,102
		Positiva	,326	,127	,102
		Negativa	-,182	-,075	-,069
	Z de Kolmogorov-Smirnov		1,903	,743	,594
	Sig. asintót. (bilateral)		,001	,639	,873
3,00	N		37	37	37
	Parámetros normales	Media	35,4054	88,5541	96,9081
		Desviación típica	8,65210	60,80448	53,73307
	Diferencias más extremas	Absoluta	,122	,182	,116
		Positiva	,122	,182	,116
		Negativa	-,110	-,098	-,066
	Z de Kolmogorov-Smirnov		,741	1,108	,707
	Sig. asintót. (bilateral)		,643	,172	,700

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

DISFUNCION			MCVMI	MCVTI	IAM
,00	N		34	34	34
	Parámetros normales	Media	183,1753	197,7324	,7700
		Desviación típica	61,46837	69,76730	11,59718
	Diferencias más extremas	Absoluta	,157	,122	,094
		Positiva	,077	,069	,094
		Negativa	-,157	-,122	-,091
	Z de Kolmogorov-Smirnov		,914	,709	,550
	Sig. asintót. (bilateral)		,373	,696	,923
3,00	N		37	37	37
	Parámetros normales	Media	86,6297	109,3243	-1,0462
		Desviación típica	56,10723	51,87809	27,76225
	Diferencias más extremas	Absoluta	,163	,126	,104
		Positiva	,163	,126	,079
		Negativa	-,095	-,073	-,104
	Z de Kolmogorov-Smirnov		,994	,766	,630
	Sig. asintót. (bilateral)		,277	,600	,823

ESTUDIO DE LA SIMETRÍA MUSCULAR EN
DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR MEDIANTE REGISTROS ELECTROMIOGRÁFICOS

Prueba de Kolmogorov-Smirnov para una muestra

DISFUNCION			IAT	IAAM	IAATEMP
,00	N		34	34	34
	Parámetros	Media	,8959	9,1988	11,0106
	normales	Desviación típica	15,54363	6,92263	10,84087
	Diferencias más	Absoluta	,144	,179	,186
	extremas	Positiva	,144	,179	,186
		Negativa	-,086	-,107	-,155
	Z de Kolmogorov-Smirnov		,840	1,044	1,083
	Sig. asintót. (bilateral)		,481	,226	,192
3,00	N		37	37	37
	Parámetros	Media	,3322	20,5630	16,7986
	normales	Desviación típica	25,53037	18,36535	19,02313
	Diferencias más	Absoluta	,182	,189	,209
	extremas	Positiva	,182	,189	,209
		Negativa	-,110	-,137	-,189
	Z de Kolmogorov-Smirnov		1,109	1,148	1,271
	Sig. asintót. (bilateral)		,171	,143	,079

a. La distribución de contraste es la Normal.

b. Se han calculado a partir de los datos.

Prueba T

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

Estadísticos de grupo

DISFUNCION		N	Media	Desviación típ.	Error típ. de la media
EDAD	,00	34	25,2059	5,23843	,89838
	3,00	37	35,4054	8,65210	1,42240
MCVMD	,00	34	185,3824	66,87179	11,46842
	3,00	37	88,5541	60,80448	9,99619
MCVTD	,00	34	197,0441	86,11049	14,76783
	3,00	37	96,9081	53,73307	8,83366
MCVMI	,00	34	183,1753	61,46837	10,54174
	3,00	37	86,6297	56,10723	9,22397
MCVTI	,00	34	197,7324	69,76730	11,96499
	3,00	37	109,3243	51,87809	8,52871
IAM	,00	34	,7700	11,59718	1,98890
	3,00	37	-,10462	27,76225	4,56408
IAT	,00	34	,8959	15,54363	2,66571
	3,00	37	,3322	25,53037	4,19717
IAAM	,00	34	9,1988	6,92263	1,18722
	3,00	37	20,5630	18,36535	3,01924
IAATEMP	,00	34	11,0106	10,84087	1,85919
	3,00	37	16,7986	19,02313	3,12738

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas	
		F	Sig.
EDAD	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	13,256	,001
MCVMD	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	,314	,577
MCVTD	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	8,970	,004
MCVMI	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	1,970	,165
MCVTI	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	2,580	,113
IAM	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	11,598	,001
IAT	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	2,418	,125
IAAM	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	19,368	,000
IAATEMP	Se han asumido varianzas iguales No se han asumido varianzas iguales	4,863	,031

ESTUDIO DE LA SIMETRÍA MUSCULAR EN
DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR MEDIANTE REGISTROS ELECTROMIOGRÁFICOS

Prueba de muestras independientes

		Prueba T para la igualdad de medias			
		t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias
EDAD	Se han asumido varianzas iguales	-5,943	69	,000	-10,19952
	No se han asumido varianzas iguales	-6,063	60,030	,000	-10,19952
MCVMD	Se han asumido varianzas iguales	6,391	69	,000	96,82830
	No se han asumido varianzas iguales	6,365	66,830	,000	96,82830
MCVTD	Se han asumido varianzas iguales	5,930	69	,000	100,13601
	No se han asumido varianzas iguales	5,819	54,450	,000	100,13601
MCVMI	Se han asumido varianzas iguales	6,919	69	,000	96,54556
	No se han asumido varianzas iguales	6,892	66,918	,000	96,54556
MCVTI	Se han asumido varianzas iguales	6,092	69	,000	88,40803
	No se han asumido varianzas iguales	6,017	60,691	,000	88,40803
IAM	Se han asumido varianzas iguales	,354	69	,724	1,81622
	No se han asumido varianzas iguales	,365	49,042	,717	1,81622
IAT	Se han asumido varianzas iguales	,111	69	,912	,56372
	No se han asumido varianzas iguales	,113	60,213	,910	,56372
IAAM	Se han asumido varianzas iguales	-3,392	69	,001	-11,36415
	No se han asumido varianzas iguales	-3,503	46,773	,001	-11,36415
IAATEMP	Se han asumido varianzas iguales	-1,556	69	,124	-5,78806
	No se han asumido varianzas iguales	-1,591	58,035	,117	-5,78806

Prueba de muestras independientes

		Prueba T para la igualdad de medias		
		Error tip. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
			Inferior	Superior
EDAD	Se han asumido varianzas iguales	1,71611	-13,62306	-6,77598
	No se han asumido varianzas iguales	1,68235	-13,56469	-6,83435
MCVMD	Se han asumido varianzas iguales	15,15171	66,60146	127,05514
	No se han asumido varianzas iguales	15,21343	66,46075	127,19585
MCVTD	Se han asumido varianzas iguales	16,88693	66,44751	133,82451
	No se han asumido varianzas iguales	17,20820	65,64216	134,62985
MCVMI	Se han asumido varianzas iguales	13,95295	68,71018	124,38095
	No se han asumido varianzas iguales	14,00749	68,58586	124,50527
MCVTI	Se han asumido varianzas iguales	14,51328	59,45484	117,36122
	No se han asumido varianzas iguales	14,69353	59,02347	117,79259
IAM	Se han asumido varianzas iguales	5,13087	-8,41960	12,05203
	No se han asumido varianzas iguales	4,97861	-8,18847	11,82090
IAT	Se han asumido varianzas iguales	5,07096	-9,55256	10,68000
	No se han asumido varianzas iguales	4,97214	-9,38133	10,50877
IAAM	Se han asumido varianzas iguales	3,35043	-18,04808	-4,68022
	No se han asumido varianzas iguales	3,24428	-17,89163	-4,83667
IAATEMP	Se han asumido varianzas iguales	3,71864	-13,20655	1,63043
	No se han asumido varianzas iguales	3,63829	-13,07079	1,49467

Análisis de varianza univariante

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

Factores inter-sujetos

		N
DISFUNCION	,00	34
	3,00	37

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: MCVMD

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	170884,312 ^a	2	85442,156	21,058	,000
Intersección	109671,020	1	109671,020	27,030	,000
EDAD	4762,409	1	4762,409	1,174	,282
DISFUNCION	84864,169	1	84864,169	20,916	,000
Error	275906,812	68	4057,453		
Total	1739281,550	71			
Total corregida	446791,124	70			

a. R cuadrado = ,382 (R cuadrado corregida = ,364)

DISFUNCION

Variable dependiente: MCVMD

DISFUNCION	Media	Error tip.	Intervalo de confianza al 95%.	
			Límite inferior	Límite superior
,00	179,269 ^a	12,295	154,734	203,804
3,00	94,171 ^a	11,685	70,854	117,489

a. Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: EDAD = 30,5211.

Análisis de varianza univariante

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

Factores inter-sujetos

	N
DISFUNCION ,00	34
3,00	37

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: MCVTD

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	180454,927 ^a	2	90227,463	17,740	,000
Intersección	53761,199	1	53761,199	10,570	,002
EDAD	2789,529	1	2789,529	,548	,461
DISFUNCION	139522,882	1	139522,882	27,433	,000
Error	345846,763	68	5085,982		
Total	2016207,070	71			
Total corregida	526301,690	70			

a. R cuadrado = ,343 (R cuadrado corregida = ,324)

Medias marginales estimadas

DISFUNCION

Variable dependiente: MCVTD

DISFUNCION	Media	Error típ.	Intervalo de confianza al 95%.	
			Límite inferior	Límite superior
,00	201,723 ^a	13,766	174,254	229,192
3,00	92,609 ^a	13,083	66,503	118,715

a. Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: EDAD = 30,5211.

Análisis de varianza univariante

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

Factores inter-sujetos

	N
DISFUNCION ,00	34
3,00	37

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: MCVMI

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	165951,564 ^a	2	82975,782	23,786	,000
Intersección	82663,548	1	82663,548	23,696	,000
EDAD	798,383	1	798,383	,229	,634
DISFUNCION	98634,597	1	98634,597	28,274	,000
Error	237216,275	68	3488,475		
Total	1656497,336	71			
Total corregida	403167,839	70			

a. R cuadrado = ,412 (R cuadrado corregida = ,394)

Medias marginales estimadas**DISFUNCION**

Variable dependiente: MCVMI

DISFUNCION	Media	Error típ.	Intervalo de confianza al 95%.	
			Límite inferior	Límite superior
,00	180,672 ^a	11,401	157,923	203,422
3,00	88,930 ^a	10,835	67,309	110,551

a. Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: EDAD = 30,5211.

Análisis de varianza univariante

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

Factores inter-sujetos

	N
DISFUNCION ,00	34
3,00	37

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: MCVTI

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	138775,878 ^a	2	69387,939	18,343	,000
Intersección	78025,974	1	78025,974	20,627	,000
EDAD	289,931	1	289,931	,077	,783
DISFUNCION	97690,131	1	97690,131	25,825	,000
Error	257224,892	68	3782,719		
Total	2029066,550	71			
Total corregida	396000,770	70			

a. R cuadrado = ,350 (R cuadrado corregida = ,331)

Medias marginales estimadas

DISFUNCION

Variable dependiente: MCVTI

DISFUNCION	Media	Error tip.	Intervalo de confianza al 95%.	
			Límite inferior	Límite superior
,00	199,241 ^a	11,872	175,551	222,930
3,00	107,938 ^a	11,283	85,424	130,453

a. Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: EDAD = 30,5211.

Análisis de varianza univariante

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

Factores inter-sujetos

	N
DISFUNCION ,00	34
3,00	37

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: IAAM

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	2670,517 ^a	2	1335,259	6,806	,002
Intersección	2276,661	1	2276,661	11,604	,001
EDAD	382,306	1	382,306	1,949	,167
DISFUNCION	2528,108	1	2528,108	12,886	,001
Error	13341,441	68	196,198		
Total	32245,698	71			
Total corregida	16011,958	70			

a. R cuadrado = ,167 (R cuadrado corregida = ,142)

Medias marginales estimadas**DISFUNCION**

Variable dependiente: IAAM

DISFUNCION	Media	Error tip.	Intervalo de confianza al 95%.	
			Límite inferior	Límite superior
,00	7,467 ^a	2,704	2,072	12,862
3,00	22,155 ^a	2,570	17,027	27,282

a. Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: EDAD = 30,5211.

Análisis de varianza univariante

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

Factores inter-sujetos

	N
DISFUNCION ,00	34
3,00	37

Pruebas de los efectos inter-sujetos

Variable dependiente: IAATEMP

Fuente	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Significación
Modelo corregido	728,275 ^a	2	364,138	1,476	,236
Intersección	1451,339	1	1451,339	5,885	,018
EDAD	134,683	1	134,683	,546	,462
DISFUNCION	705,818	1	705,818	2,862	,095
Error	16771,293	68	246,637		
Total	31469,100	71			
Total corregida	17499,568	70			

a. R cuadrado = ,042 (R cuadrado corregida = ,013)

Medias marginales estimadas

DISFUNCION

Variable dependiente: IAATEMP

DISFUNCION	Media	Error típ.	Intervalo de confianza al 95%.	
			Límite inferior	Límite superior
,00	9,983 ^a	3,031	3,934	16,032
3,00	17,743 ^a	2,881	11,994	23,492

a. Las covariables que aparecen en el modelo se evalúan en los siguiente valores: EDAD = 30,521,1.

Curva COR

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

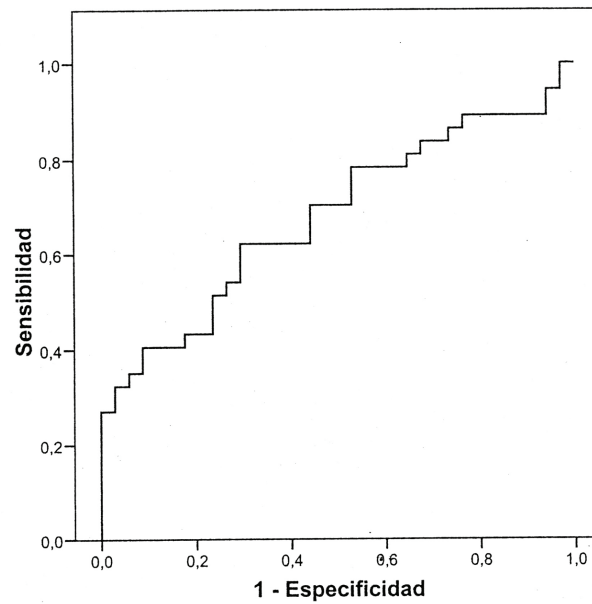
Resumen del proceso de casos

DISFUNCION	N válido (según lista)
Positivo ^a	37
Negativo	34

Los valores mayores en la variable de resultado de contraste indican una mayor evidencia de un estado real positivo.

a. El estado real positivo es 3,00.

Curva COR



Área bajo la curva

Variables resultado de contraste: IAAM

Área
,679

ESTUDIO DE LA SIMETRÍA MUSCULAR EN
DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR MEDIANTE REGISTROS ELECTROMIOGRÁFICOS

Coordenadas de la curva

Variables resultado de contraste: IAAM

Positivo si es mayor o igual que ^a	Sensibilidad	1 - Especificidad
-,7900	1,000	1,000
,3250	1,000	,971
,5250	,973	,971
,7700	,946	,971
1,2200	,946	,941
1,5700	,919	,941
1,6650	,892	,941
1,8700	,892	,912
2,0850	,892	,882
2,2150	,892	,853
2,6250	,892	,824
3,0850	,892	,794
3,2750	,892	,765
3,6850	,865	,765
4,1000	,865	,735
4,1800	,838	,735
4,2500	,838	,706
4,3500	,838	,676
4,4750	,811	,676
4,6000	,811	,647
4,8450	,784	,647
5,2950	,784	,618
5,5750	,784	,588
5,6600	,784	,559
5,7300	,784	,529
5,9950	,757	,529
6,3050	,730	,529
6,4300	,703	,529
6,5900	,703	,500
6,8800	,703	,471
7,3900	,703	,441
8,4300	,676	,441
9,3500	,649	,441
9,6000	,622	,441
9,7000	,622	,412
10,4250	,622	,382
11,1800	,622	,353
11,3300	,622	,324
→ 12,1050	,622	,294
13,2300	,595	,294
13,7500	,568	,294
14,6000	,541	,294
15,3700	,541	,265
15,3950	,514	,265
15,5350	,514	,235
15,7050	,459	,235

Coordenadas de la curva

Variables resultado de contraste: IAAM

Positivo si es mayor o igual que ^a	Sensibilidad	1 - Especificidad
15,8150	,432	,235
15,9150	,432	,206
16,0700	,432	,176
16,6200	,405	,176
17,3600	,405	,147
18,3900	,405	,118
19,3450	,405	,088
20,1650	,378	,088
20,8500	,351	,088
21,1850	,351	,059
21,5100	,324	,059
22,0500	,324	,029
23,0450	,297	,029
24,7300	,270	,029
27,9000	,270	,000
31,2900	,243	,000
33,3550	,216	,000
39,7550	,189	,000
45,5600	,162	,000
47,8350	,135	,000
50,4200	,108	,000
53,2200	,081	,000
55,9850	,054	,000
62,1850	,027	,000
69,0000	,000	,000

a. El menor valor de corte es el valor de contraste observado mínimo menos 1, mientras que el mayor valor de corte es el valor de contraste observado máximo más 1. Todos los demás valores de corte son la media de dos valores de contraste observados ordenados y consecutivos.

Regresión logística

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

Resumen del procesamiento de los casos

Casos no ponderados ^a		N	Porcentaje
Casos seleccionados	Incluidos en el análisis	71	100,0
	Casos perdidos	0	,0
	Total	71	100,0
Casos no seleccionados		0	,0
Total		71	100,0

a. Si está activada la ponderación, consulte la tabla de clasificación para ver el número total de casos.

Codificación de la variable dependiente

Valor original	Valor interno
,00	0
3,00	1

Bloque 1: Método = Por pasos hacia adelante (Wald)

Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo

		Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1	Paso	33,854	1	,000
	Bloque	33,854	1	,000
	Modelo	33,854	1	,000
Paso 2	Paso	16,422	1	,000
	Bloque	50,276	2	,000
	Modelo	50,276	2	,000
Paso 3	Paso	6,633	1	,010
	Bloque	56,908	3	,000
	Modelo	56,908	3	,000

Resumen de los modelos

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	64,446 ^a	,379	,506
2	48,024 ^b	,507	,677
3	41,392 ^b	,551	,736

a. La estimación ha finalizado en el número de iteración 5 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de ,001.

b. La estimación ha finalizado en el número de iteración 6 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de ,001.

Prueba de Hosmer y Lemeshow

Paso	Chi-cuadrado	gl	Sig.
1	4,888	8	,769
2	3,089	8	,929
3	3,413	8	,906

Tabla de frecuencia**IAAM18**

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos <=18	52	73,2	73,2	73,2
>18	19	26,8	26,8	100,0
Total	71	100,0	100,0	

IAAM20

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos <=20	54	76,1	76,1	76,1
>20	17	23,9	23,9	100,0
Total	71	100,0	100,0	

IAAM25

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos <=25	60	84,5	84,5	84,5
>25	11	15,5	15,5	100,0
Total	71	100,0	100,0	

IAAM18 * DISFUNCION**Tabla de contingencia**

			DISFUNCION		Total
			,00	3,00	
IAAM18	<=18	Recuento	30	22	52
		% de IAAM18	57,7%	42,3%	100,0%
		% de DISFUNCION	88,2%	59,5%	73,2%
	>18	Recuento	4	15	19
		% de IAAM18	21,1%	78,9%	100,0%
		% de DISFUNCION	11,8%	40,5%	26,8%
Total	Recuento	34	37	71	
	% de IAAM18	47,9%	52,1%	100,0%	
	% de DISFUNCION	100,0%	100,0%	100,0%	

Tabla de clasificación^a

Observado			Pronosticado		
			DISFUNCION		Porcentaje correcto
			,00	3,00	
Paso 1	DISFUNCION	,00	26	8	76,5
		3,00	6	31	83,8
	Porcentaje global				80,3
Paso 2	DISFUNCION	,00	29	5	85,3
		3,00	7	30	81,1
	Porcentaje global				83,1
Paso 3	DISFUNCION	,00	30	4	88,2
		3,00	6	31	83,8
	Porcentaje global				85,9

a. El valor de corte es ,500

Variables en la ecuación

		B	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
					Inferior	Superior
Paso 1	MCVMI	-,024	,000	,976	,966	,987
	Constante	3,228	,000	25,225		
Paso 2	EDAD	,190	,001	1,209	1,080	1,354
	MCVMI	-,024	,000	,977	,965	,989
	Constante	-2,348	,152	,096		
Paso 3	EDAD	,222	,001	1,248	1,090	1,429
	MCVTD	-,015	,022	,985	,973	,998
	MCVMI	-,018	,018	,983	,968	,997
	Constante	-1,943	,272	,143		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: MCVMI.

b. Variable(s) introducida(s) en el paso 2: EDAD.

c. Variable(s) introducida(s) en el paso 3: MCVTD.

Variables que no están en la ecuación

			Puntuación	gl	Sig.
Paso 1	Variables	EDAD	14,936	1	,000
		MCVMD	4,958	1	,026
		MCVTD	5,562	1	,018
		MCVTI	2,234	1	,135
		IAM	4,302	1	,038
		IAT	,405	1	,524
		IAAM	5,624	1	,018
		IAATEMP	3,580	1	,058
	Estadísticos globales		28,374	8	,000
Paso 2	Variables	MCVMD	2,068	1	,150
		MCVTD	6,498	1	,011
		MCVTI	2,406	1	,121
		IAM	2,330	1	,127
		IAT	,017	1	,897
		IAAM	3,752	1	,053
		IAATEMP	3,903	1	,048
	Estadísticos globales		12,613	7	,082
Paso 3	Variables	MCVMD	,008	1	,929
		MCVTI	,077	1	,782
		IAM	2,016	1	,156
		IAT	,236	1	,627
		IAAM	2,673	1	,102
		IAATEMP	,804	1	,370
	Estadísticos globales		6,633	6	,356

Regresión logística

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

Resumen del procesamiento de los casos

Casos no ponderados ^a		N	Porcentaje
Casos seleccionados	Incluidos en el análisis	71	100,0
	Casos perdidos	0	,0
	Total	71	100,0
Casos no seleccionados		0	,0
Total		71	100,0

a. Si está activada la ponderación, consulte la tabla de clasificación para ver el número total de casos.

Codificación de la variable dependiente

Valor original	Valor interno
,00	0
3,00	1

Bloque 1: Método = Introducir

Regresión logística

[Conjunto_de_datos1] G:\Fernando Aneiros\DCM.sav

Resumen del procesamiento de los casos

Casos no ponderados ^a	N	Porcentaje
Casos seleccionados	71	100,0
Incluidos en el análisis	0	,0
Casos perdidos	71	100,0
Total	0	,0
Casos no seleccionados	71	100,0
Total	0	,0

a. Si está activada la ponderación, consulte la tabla de clasificación para ver el número total de casos.

Codificación de la variable dependiente

Valor original	Valor interno
,00	0
3,00	1

Bloque 1: Método = Introducir

Pruebas omnibus sobre los coeficientes del modelo

	Chi-cuadrado	gl	Sig.
Paso 1 Paso	40,853	2	,000
Bloque	40,853	2	,000
Modelo	40,853	2	,000

Resumen de los modelos

Paso	-2 log de la verosimilitud	R cuadrado de Cox y Snell	R cuadrado de Nagelkerke
1	57,447 ^a	,438	,584

a. La estimación ha finalizado en el número de iteración 6 porque las estimaciones de los parámetros han cambiado en menos de ,001.

Prueba de Hosmer y Lemeshow

Paso	Chi-cuadrado	gl	Sig.
1	4,033	8	,854

Tabla de clasificación^a

			Pronosticado		
			DISFUNCION		Porcentaje correcto
			,00	3,00	
Paso 1	Observado				
	DISFUNCION	,00	28	6	82,4
		3,00	7	30	81,1
	Porcentaje global				81,7

a. El valor de corte es ,500

Variables en la ecuación

		B	E.T.	Sig.	Exp(B)	I.C. 95,0% para EXP(B)	
						Inferior	Superior
Paso 1	IAAM	,097	,036	,007	1,102	1,027	1,182
	EDAD	,207	,051	,000	1,230	1,113	1,360
	Constante	-7,334	1,682	,000	,001		

a. Variable(s) introducida(s) en el paso 1: IAAM, EDAD.

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7,486 ^b	1	,006		
Corrección por continuidad	6,090	1	,014		
Razón de verosimilitudes	7,892	1	,005		
Estadístico exacto de Fisher				,008	,006
Asociación lineal por lineal	7,380	1	,007		
N de casos válidos	71				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 9,10.

IAAM20 * DISFUNCION

Tabla de contingencia

		DISFUNCION		Total
		,00	3,00	
IAAM20 <=20	Recuento	31	23	54
	% de IAAM20	57,4%	42,6%	100,0%
	% de DISFUNCION	91,2%	62,2%	76,1%
>20	Recuento	3	14	17
	% de IAAM20	17,6%	82,4%	100,0%
	% de DISFUNCION	8,8%	37,8%	23,9%
Total	Recuento	34	37	71
	% de IAAM20	47,9%	52,1%	100,0%
	% de DISFUNCION	100,0%	100,0%	100,0%

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	8,191 ^b	1	,004		
Corrección por continuidad	6,675	1	,010		
Razón de verosimilitudes	8,786	1	,003		
Estadístico exacto de Fisher				,005	,004
Asociación lineal por lineal	8,075	1	,004		
N de casos válidos	71				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 8,14.

IAAM25 * DISFUNCION

Tabla de contingencia

			DISFUNCION		Total
			,00	3,00	
IAAM25	<=25	Recuento	33	27	60
		% de IAAM25	55,0%	45,0%	100,0%
		% de DISFUNCION	97,1%	73,0%	84,5%
	>25	Recuento	1	10	11
		% de IAAM25	9,1%	90,9%	100,0%
		% de DISFUNCION	2,9%	27,0%	15,5%
Total	Recuento	34	37	71	
	% de IAAM25	47,9%	52,1%	100,0%	
	% de DISFUNCION	100,0%	100,0%	100,0%	

Pruebas de chi-cuadrado

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)	Sig. exacta (bilateral)	Sig. exacta (unilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	7,851 ^b	1	,005		
Corrección por continuidad	6,119	1	,013		
Razón de verosimilitudes	9,021	1	,003		
Estadístico exacto de Fisher				,007	,005
Asociación lineal por lineal	7,740	1	,005		
N de casos válidos	71				

a. Calculado sólo para una tabla de 2x2.

b. 0 casillas (,0%) tienen una frecuencia esperada inferior a 5. La frecuencia mínima esperada es 5,27.

ANEXO 5: ESTADÍSTICA TEST REPRODUCIBILIDAD

Modelo lineal general**Factores intra-sujetos**

Medida: LTA

tiempo	Variable dependiente
1	LTA1
2	LTA2
3	LTA3
4	LTA4
5	LTA5

Factores inter-sujetos

		N
Prueba	M	6
	R	6

Estadísticos descriptivos

Prueba		Media	Desviación típica	N
LTA1	M	146,450	55,4989	6
	R	2,783	,8424	6
	Total	74,617	83,8421	12
LTA2	M	136,217	55,5042	6
	R	1,900	,6450	6
	Total	69,058	79,5033	12
LTA3	M	140,017	63,1735	6
	R	1,950	,7423	6
	Total	70,983	83,7444	12

ESTUDIO DE LA SIMETRÍA MUSCULAR EN
DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR MEDIANTE REGISTROS ELECTROMIOGRÁFICOS

LTA4	M	138,333	60,0027	6
	R	1,917	,6585	6
	Total	70,125	81,9270	12
LTA5	M	133,783	61,1558	6
	R	2,167	1,2707	6
	Total	67,975	80,1573	12

Contrastes multivariados^b

Efecto		Valor	F	Gl de la hipótesis	Gl del error	Sig.
tiempo	Traza de Pillai	,530	1,970 ^a	4,000	7,000	,204
	Lambda de Wilks	,470	1,970 ^a	4,000	7,000	,204
	Traza de Hotelling	1,125	1,970 ^a	4,000	7,000	,204
	Raíz mayor de Roy	1,125	1,970 ^a	4,000	7,000	,204
tiempo * Prueba	Traza de Pillai	,489	1,674 ^a	4,000	7,000	,259
	Lambda de Wilks	,511	1,674 ^a	4,000	7,000	,259
	Traza de Hotelling	,956	1,674 ^a	4,000	7,000	,259
	Raíz mayor de Roy	,956	1,674 ^a	4,000	7,000	,259

a. Estadístico exacto

b. Diseño: Intersección + Prueba

Diseño intra-sujetos: tiempo

Prueba de esfericidad de Mauchly^b

Medida: LTA

Efecto intra- sujetos	W de Mauchly	Chi-cuadrado aprox.	gl	Sig.	Epsilon ^a		
					Greenhouse- Geisser	Huynh-Feldt	Límite-inferior
tiempo	,060	23,638	9	,006	,520	,724	,250

Contrasta la hipótesis nula de que la matriz de covarianza error de las variables dependientes transformadas es proporcional a una matriz identidad.

a. Puede usarse para corregir los grados de libertad en las pruebas de significación promediadas. Las pruebas corregidas se muestran en la tabla Pruebas de los efectos inter-sujetos.

Prueba de esfericidad de Mauchly^b

Medida: LTA

Efecto intra- sujetos	W de Mauchly	Chi-cuadrado aprox.	gl	Sig.	Epsilon ^a		
					Greenhouse- Geisser	Huynh-Feldt	Límite-inferior
tiempo	,060	23,638	9	,006	,520	,724	,250

Contrasta la hipótesis nula de que la matriz de covarianza error de las variables dependientes transformadas es proporcional a una matriz identidad.

a. Puede usarse para corregir los grados de libertad en las pruebas de significación promediadas. Las pruebas corregidas se muestran en la tabla Pruebas de los efectos inter-sujetos.

b. Diseño: Intersección + Prueba

Diseño intra-sujetos: tiempo

Pruebas de efectos intra-sujetos.

Medida: LTA

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Esfericidad asumida	309,142	4	77,286	,729	,578
	Greenhouse-Geisser	309,142	2,079	148,731	,729	,499
	Huynh-Feldt	309,142	2,896	106,740	,729	,539
	Límite-inferior	309,142	1,000	309,142	,729	,413
tiempo * Prueba	Esfericidad asumida	245,805	4	61,451	,579	,679
	Greenhouse-Geisser	245,805	2,079	118,259	,579	,575
	Huynh-Feldt	245,805	2,896	84,871	,579	,627
	Límite-inferior	245,805	1,000	245,805	,579	,464
Error(tiempo)	Esfericidad asumida	4242,173	40	106,054		
	Greenhouse-Geisser	4242,173	20,785	204,095		
	Huynh-Feldt	4242,173	28,962	146,473		
	Límite-inferior	4242,173	10,000	424,217		

ESTUDIO DE LA SIMETRÍA MUSCULAR EN
DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR MEDIANTE REGISTROS ELECTROMIOGRÁFICOS

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida:LTA

Origen	tiempo	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Nivel 1 respecto a nivel 2	370,741	1	370,741	1,254	,289
	Nivel 2 respecto a nivel 3	44,467	1	44,467	,381	,551
	Nivel 3 respecto a nivel 4	8,841	1	8,841	,213	,654
	Nivel 4 respecto a nivel 5	55,470	1	55,470	,324	,582
tiempo * Prueba	Nivel 1 respecto a nivel 2	262,268	1	262,268	,887	,368
	Nivel 2 respecto a nivel 3	42,188	1	42,188	,362	,561
	Nivel 3 respecto a nivel 4	8,168	1	8,168	,197	,667
	Nivel 4 respecto a nivel 5	69,120	1	69,120	,404	,539
Error(tiempo)	Nivel 1 respecto a nivel 2	2955,802	10	295,580		
	Nivel 2 respecto a nivel 3	1165,995	10	116,599		
	Nivel 3 respecto a nivel 4	415,342	10	41,534		
	Nivel 4 respecto a nivel 5	1712,030	10	171,203		

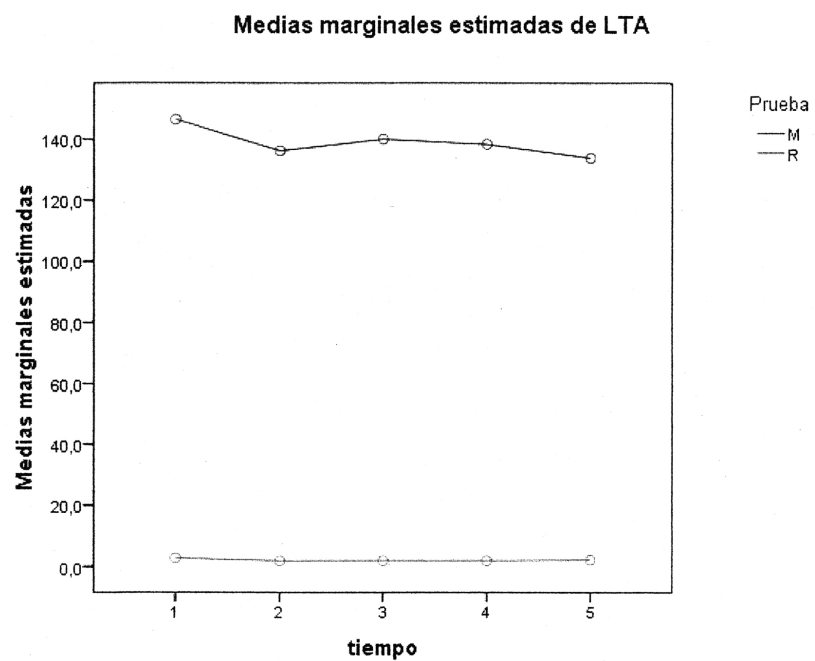
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida:LTA

Variable transformada:Promedio

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	59730,452	1	59730,452	35,880	,000
Prueba	56156,401	1	56156,401	33,733	,000
Error	16647,385	10	1664,739		

Gráficos de perfil



Modelo lineal general

ESTUDIO DE LA SIMETRÍA MUSCULAR EN
DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR MEDIANTE REGISTROS ELECTROMIOGRÁFICOS

Factores intra-sujetos

Medida: LMM

tiempo	Variable dependiente
1	LMM1
2	LMM2
3	LMM3
4	LMM4
5	LMM5

Factores inter-sujetos

		N
Prueba	M	6
	R	6

Estadísticos descriptivos

Prueba		Media	Desviación típica	N
LMM1	M	174,867	61,6737	6
	R	2,267	1,1570	6
	Total	88,567	99,2688	12
LMM2	M	147,40	45,426	6
	R	1,88	1,170	6
	Total	74,64	81,937	12
LMM3	M	163,600	53,0926	6
	R	2,133	1,0289	6
	Total	82,867	91,6088	12
LMM4	M	156,917	51,2958	6
	R	1,733	1,2176	6
	Total	79,325	88,1163	12
LMM5	M	161,783	48,7617	6

R	1,733	1,1201	6
Total	81,758	89,8194	12

Contrastes multivariados^b

Efecto		Valor	F	Gl de la hipótesis	Gl del error	Sig.
tiempo	Traza de Pillai	,577	2,385 ^a	4,000	7,000	,149
	Lambda de Wilks	,423	2,385 ^a	4,000	7,000	,149
	Traza de Hotelling	1,363	2,385 ^a	4,000	7,000	,149
	Raiz mayor de Roy	1,363	2,385 ^a	4,000	7,000	,149
tiempo * Prueba	Traza de Pillai	,554	2,170 ^a	4,000	7,000	,175
	Lambda de Wilks	,446	2,170 ^a	4,000	7,000	,175
	Traza de Hotelling	1,240	2,170 ^a	4,000	7,000	,175
	Raiz mayor de Roy	1,240	2,170 ^a	4,000	7,000	,175

a. Estadístico exacto

b. Diseño: Intersección + Prueba

Diseño intra-sujetos: tiempo

Prueba de esfericidad de Mauchly^b

Medida: LMM

Efecto		Chi-cuadrado aprox.	gl	Sig.	Epsilon ^a		
					Greenhouse- Geisser	Huynh-Feldt	Límite-inferior
tiempo	W de Mauchly	,036	27,930	,001	,462	,619	,250

Contrasta la hipótesis nula de que la matriz de covarianza error de las variables dependientes transformadas es proporcional a una matriz identidad.

a. Puede usarse para corregir los grados de libertad en las pruebas de significación promediadas. Las pruebas corregidas se muestran en la tabla Pruebas de los efectos inter-sujetos.

b. Diseño: Intersección + Prueba

Diseño intra-sujetos: tiempo

Pruebas de efectos intra-sujetos.

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Esfericidad asumida	1243,396	4	310,849	1,386	,256
	Greenhouse-Geisser	1243,396	1,849	672,464	1,386	,274
	Huynh-Feldt	1243,396	2,477	502,021	1,386	,270
	Límite-inferior	1243,396	1,000	1243,396	1,386	,266
tiempo * Prueba	Esfericidad asumida	1165,522	4	291,381	1,299	,287
	Greenhouse-Geisser	1165,522	1,849	630,347	1,299	,294
	Huynh-Feldt	1165,522	2,477	470,580	1,299	,295
	Límite-inferior	1165,522	1,000	1165,522	1,299	,281
Error(tiempo)	Esfericidad asumida	8972,226	40	224,306		
	Greenhouse-Geisser	8972,226	18,490	485,243		
	Huynh-Feldt	8972,226	24,768	362,254		
	Límite-inferior	8972,226	10,000	897,223		

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Nivel 1 respecto a nivel 2	2326,868	1	2326,868	6,176	,032
	Nivel 2 respecto a nivel 3	811,807	1	811,807	1,920	,196
	Nivel 3 respecto a nivel 4	150,521	1	150,521	2,079	,180
	Nivel 4 respecto a nivel 5	71,053	1	71,053	,675	,431
tiempo * Prueba	Nivel 1 respecto a nivel 2	2200,521	1	2200,521	5,840	,036

	Nivel 2 respecto a nivel 3	763,208	1	763,208	1,805	,209
	Nivel 3 respecto a nivel 4	118,441	1	118,441	1,636	,230
	Nivel 4 respecto a nivel 5	71,053	1	71,053	,675	,431
Error(tiempo)	Nivel 1 respecto a nivel 2	3767,702	10	376,770		
	Nivel 2 respecto a nivel 3	4227,235	10	422,723		
	Nivel 3 respecto a nivel 4	724,068	10	72,407		
	Nivel 4 respecto a nivel 5	1053,053	10	105,305		

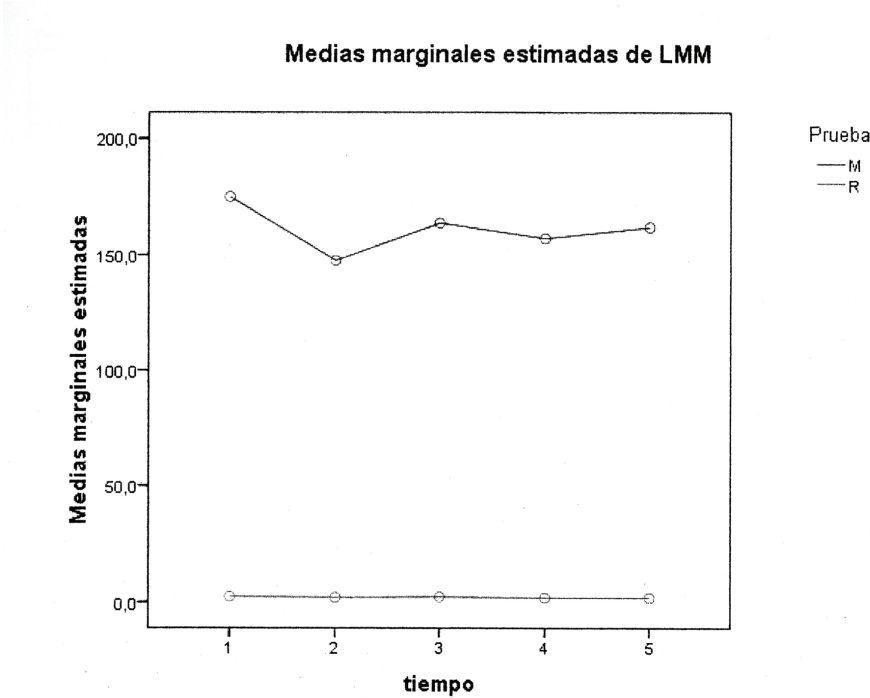
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: LMM

Variable transformada: Promedio

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	79573,396	1	79573,396	66,829	,000
Prueba	75808,024	1	75808,024	63,667	,000
Error	11907,033	10	1190,703		

Gráficos de perfil



Modelo lineal general

Factores intra-sujetos

Medida:RMM

tiempo	Variable dependiente
1	RMM1
2	RMM2
3	RMM3
4	RMM4

Factores intra-sujetos

Medida:RMM

tiempo	Variable dependiente
1	RMM1
2	RMM2
3	RMM3
4	RMM4
5	RMM5

Factores inter-sujetos

		N
Prueba	M	6
	R	6

Estadísticos descriptivos

Prueba		Media	Desviación típica	N
RMM1	M	181,350	63,4406	6
	R	1,433	,5046	6
	Total	91,392	103,2362	12
RMM2	M	154,900	63,3482	6
	R	1,967	1,8030	6
	Total	78,433	90,5775	12
RMM3	M	175,317	61,2489	6
	R	1,500	,6197	6
	Total	88,408	99,7250	12
RMM4	M	189,967	64,4870	6
	R	1,500	,7071	6
	Total	95,733	107,5996	12
RMM5	M	190,283	52,9342	6

R	1,267	,5279	6
Total	95,775	104,9647	12

Contrastes multivariados^b

Efecto		Valor	F	Gl de la hipótesis	Gl del error	Sig.
tiempo	Traza de Pillai	,660	3,402 ^a	4,000	7,000	,076
	Lambda de Wilks	,340	3,402 ^a	4,000	7,000	,076
	Traza de Hotelling	1,944	3,402 ^a	4,000	7,000	,076
	Raíz mayor de Roy	1,944	3,402 ^a	4,000	7,000	,076
tiempo * Prueba	Traza de Pillai	,673	3,596 ^a	4,000	7,000	,067
	Lambda de Wilks	,327	3,596 ^a	4,000	7,000	,067
	Traza de Hotelling	2,055	3,596 ^a	4,000	7,000	,067
	Raíz mayor de Roy	2,055	3,596 ^a	4,000	7,000	,067

a. Estadístico exacto

b. Diseño: Intersección + Prueba

Diseño intra-sujetos: tiempo

Prueba de esfericidad de Mauchly^b

Medida:RMM

Efecto intra- sujetos	W de Mauchly	Chi-cuadrado aprox.	gl	Sig.	Epsilon ^a		
					Greenhouse- Geisser	Huynh-Feldt	Límite-inferior
tiempo	,268	11,070	9	,280	,670	1,000	,250

Contrasta la hipótesis nula de que la matriz de covarianza error de las variables dependientes transformadas es proporcional a una matriz identidad.

a. Puede usarse para corregir los grados de libertad en las pruebas de significación promediadas. Las pruebas corregidas se muestran en la tabla Pruebas de los efectos inter-sujetos.

b. Diseño: Intersección + Prueba

Diseño intra-sujetos: tiempo

Pruebas de efectos intra-sujetos.

Medida:RMM

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Esfericidad asumida	2453,596	4	613,399	2,138	,094
	Greenhouse-Geisser	2453,596	2,679	916,020	2,138	,125
	Huynh-Feldt	2453,596	4,000	613,399	2,138	,094
	Límite-inferior	2453,596	1,000	2453,596	2,138	,174
tiempo * Prueba	Esfericidad asumida	2620,756	4	655,189	2,284	,077
	Greenhouse-Geisser	2620,756	2,679	978,428	2,284	,108
	Huynh-Feldt	2620,756	4,000	655,189	2,284	,077
	Límite-inferior	2620,756	1,000	2620,756	2,284	,162
Error(tiempo)	Esfericidad asumida	11474,589	40	286,865		
	Greenhouse-Geisser	11474,589	26,785	428,390		
	Huynh-Feldt	11474,589	40,000	286,865		
	Límite-inferior	11474,589	10,000	1147,459		

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida:RMM

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Nivel 1 respecto a nivel 2	2015,021	1	2015,021	2,235	,166
	Nivel 2 respecto a nivel 3	1194,008	1	1194,008	1,594	,235
	Nivel 3 respecto a nivel 4	643,867	1	643,867	1,656	,227
	Nivel 4 respecto a nivel 5	,021	1	,021	,000	,995

ESTUDIO DE LA SIMETRÍA MUSCULAR EN
DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR MEDIANTE REGISTROS ELECTROMIOGRÁFICOS

tiempo * Prueba	Nivel 1 respecto a nivel 2	2184,301	1	2184,301	2,423	,151
	Nivel 2 respecto a nivel 3	1308,341	1	1308,341	1,747	,216
	Nivel 3 respecto a nivel 4	643,868	1	643,868	1,656	,227
	Nivel 4 respecto a nivel 5	,907	1	,907	,002	,968
Error(tiempo)	Nivel 1 respecto a nivel 2	9016,068	10	901,607		
	Nivel 2 respecto a nivel 3	7490,822	10	749,082		
	Nivel 3 respecto a nivel 4	3888,675	10	388,868		
	Nivel 4 respecto a nivel 5	5520,862	10	552,086		

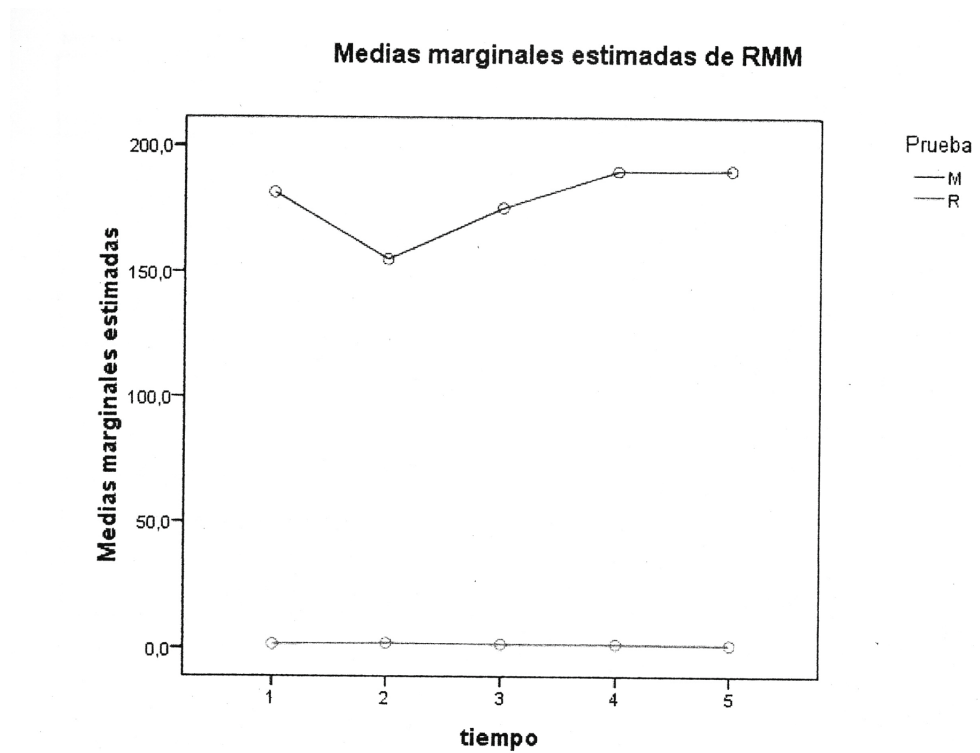
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: RMM

Variable transformada: Promedio

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	97088,432	1	97088,432	58,986	,000
Prueba	93806,547	1	93806,547	56,992	,000
Error	16459,483	10	1645,948		

Gráficos de perfil



Modelo lineal general

Factores intra-sujetos

Medida: RTA

tiempo	Variable dependiente
1	RTA1
2	RTA2
3	RTA3
4	RTA4

ESTUDIO DE LA SIMETRÍA MUSCULAR EN
DISFUNCIÓN CRANEOMANDIBULAR MEDIANTE REGISTROS ELECTROMIOGRÁFICOS

Factores intra-sujetos

Medida:RTA

tiempo	Variable dependiente
1	RTA1
2	RTA2
3	RTA3
4	RTA4
5	RTA5

Factores inter-sujetos

		N
Prueba	M	6
	R	6

Estadísticos descriptivos

Prueba		Media	Desviación típica	N
RTA1	M	158,833	73,1232	6
	R	2,467	,8733	6
	Total	80,650	95,3894	12
RTA2	M	153,483	53,6832	6
	R	2,467	,9331	6
	Total	77,975	86,7766	12
RTA3	M	155,65	62,793	6
	R	1,75	,869	6
	Total	78,70	90,842	12
RTA4	M	155,400	63,5046	6
	R	1,817	,6369	6
	Total	78,608	90,9194	12
RTA5	M	165,217	57,3180	6

R	1,617	,7333	6
Total	83,417	93,7716	12

Contrastes multivariados^b

Efecto		Valor	F	Gl de la hipótesis	Gl del error	Sig.
tiempo	Traza de Pillai	,346	,926 ^a	4,000	7,000	,500
	Lambda de Wilks	,654	,926 ^a	4,000	7,000	,500
	Traza de Hotelling	,529	,926 ^a	4,000	7,000	,500
	Raíz mayor de Roy	,529	,926 ^a	4,000	7,000	,500
tiempo * Prueba	Traza de Pillai	,407	1,202 ^a	4,000	7,000	,389
	Lambda de Wilks	,593	1,202 ^a	4,000	7,000	,389
	Traza de Hotelling	,687	1,202 ^a	4,000	7,000	,389
	Raíz mayor de Roy	,687	1,202 ^a	4,000	7,000	,389

a. Estadístico exacto

b. Diseño: Intersección + Prueba

Diseño intra-sujetos: tiempo

Prueba de esfericidad de Mauchly^b

Medida: RTA

Efecto intra- sujetos	W de Mauchly	Chi-cuadrado aprox.	gl	Sig.	Epsilon ^a		
					Greenhouse- Geisser	Huynh-Feldt	Límite-inferior
tiempo	,056	24,248	9	,005	,443	,585	,250

Contrasta la hipótesis nula de que la matriz de covarianza error de las variables dependientes transformadas es proporcional a una matriz identidad.

a. Puede usarse para corregir los grados de libertad en las pruebas de significación promediadas. Las pruebas corregidas se muestran en la tabla Pruebas de los efectos inter-sujetos.

b. Diseño: Intersección + Prueba

Diseño intra-sujetos: tiempo

Pruebas de efectos intra-sujetos.

Medida:RTA

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Esfericidad asumida	236,868	4	59,217	,176	,949
	Greenhouse-Geisser	236,868	1,770	133,796	,176	,815
	Huynh-Feldt	236,868	2,338	101,294	,176	,870
	Límite-inferior	236,868	1,000	236,868	,176	,684
tiempo * Prueba	Esfericidad asumida	277,524	4	69,381	,206	,933
	Greenhouse-Geisser	277,524	1,770	156,761	,206	,790
	Huynh-Feldt	277,524	2,338	118,680	,206	,847
	Límite-inferior	277,524	1,000	277,524	,206	,659
Error(tiempo)	Esfericidad asumida	13457,392	40	336,435		
	Greenhouse-Geisser	13457,392	17,704	760,147		
	Huynh-Feldt	13457,392	23,384	575,489		
	Límite-inferior	13457,392	10,000	1345,739		

Pruebas de contrastes intra-sujetos

Medida:RTA

Origen		Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
tiempo	Nivel 1 respecto a nivel 2	85,867	1	85,867	,078	,786
	Nivel 2 respecto a nivel 3	6,307	1	6,307	,014	,909
	Nivel 3 respecto a nivel 4	,101	1	,101	,000	,986
	Nivel 4 respecto a nivel 5	277,441	1	277,441	,681	,428

tiempo * Prueba	Nivel 1 respecto a nivel 2	85,868	1	85,868	,078	,786
	Nivel 2 respecto a nivel 3	24,941	1	24,941	,054	,821
	Nivel 3 respecto a nivel 4	,301	1	,301	,001	,976
	Nivel 4 respecto a nivel 5	301,001	1	301,001	,739	,410
Error(tiempo)	Nivel 1 respecto a nivel 2	10988,355	10	1098,836		
	Nivel 2 respecto a nivel 3	4602,402	10	460,240		
	Nivel 3 respecto a nivel 4	3179,148	10	317,915		
	Nivel 4 respecto a nivel 5	4072,808	10	407,281		

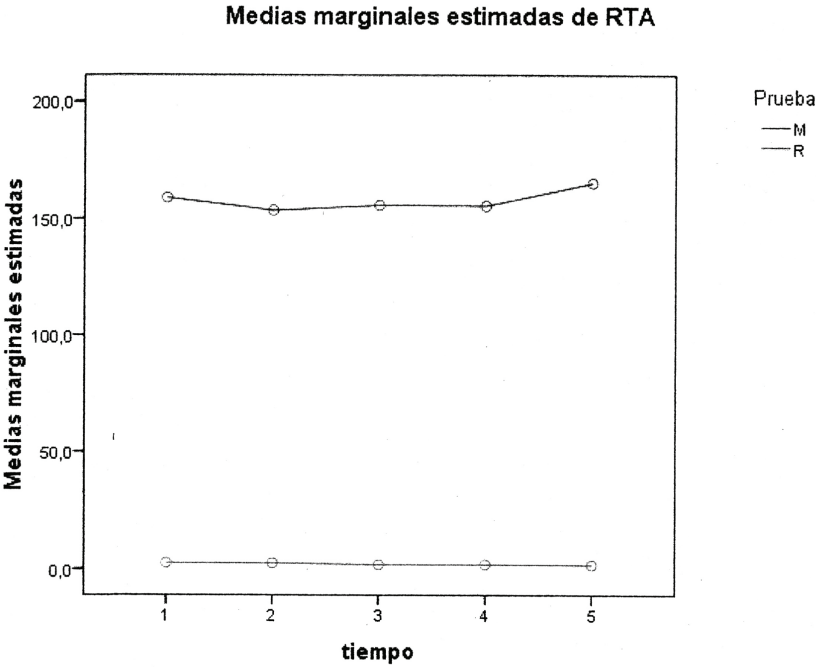
Pruebas de los efectos inter-sujetos

Medida: RTA

Variable transformada: Promedio

Origen	Suma de cuadrados tipo III	gl	Media cuadrática	F	Sig.
Intersección	76550,603	1	76550,603	45,561	,000
Prueba	72721,242	1	72721,242	43,282	,000
Error	16801,906	10	1680,191		

Gráficos de perfil



ANEXO 6: DATOS ELECTROMIOGRÁFICOS DE LA MUESTRA

MUESTRA SANOS TESIS

PACIENTES	EDAD	MCVMD	MCVMI	MCVTD	MCVTI	IAMAS	IA TEMP	IAAMAS	IAATEMP
1	32	89	71	107	99	11,25	3,88	11,25	3,88
2	39	199	218	298	298	-4,55	0	4,55	0
3	23	132	118	176	216	5,6	-10,24	5,6	10,24
4	21	107	146	120	174	-15,41	-18,36	15,41	18,36
5	23	90	53	37	47	25,87	-11,9	25,87	11,9
6	24	110	162	142	58	-19,11	42	19,11	42
7	23	97	89	112	164	4,3	-18,84	4,3	18,84
8	24	266	271	123	256	-0,93	-35,09	0,93	35,09
9	35	177	160	143	136	5,04	2,5	5,04	2,5
10	23	180	248	220	182	-15,88	9,45	15,88	9,45
11	22	187	227	241	214	-9,66	5,93	9,66	5,93
12	31	404	264	434	270	20,95	23,29	20,95	23,29
13	26	111	91	92	90	2,3	2,72	2,3	2,72
14	20	203	181	253	217	5,72	7,65	5,72	7,65
15	20	310	248	256	264	11,11	-1,53	11,11	1,53
16	34	238	254	305	325	-3,25	-2,71	3,22	2,71
17	22	177	253	214	265	-17,67	-10,64	17,67	10,64
18	22	235	236	194	203	-0,21	-2,26	0,21	2,26
19	32	229	239	300	264	-2,13	6,38	2,13	6,38
20	23	174	164	174	216	2,95	-10,76	2,95	10,76
21	23	152	125	86	190	9,74	37,68	9,74	37,68
22	22	171	186	147	180	-4,2	-10,05	4,2	10,05
23	23	207,4	181,4	220,4	214,1	6,68	1,44	6,68	1,44
24	23	128	161	95	126	-11,41	-14,02	11,41	14,02
25	23	162,4	104,7	127,2	79,3	21,26	23,19	21,26	23,19
26	22	223	257	243	274	7,08	-5,96	7,08	5,96
27	24	238	213	315	223	5,55	17,1	5,55	17,1
28	22	180,2	166,2	156,9	151,5	4,04	1,75	4,04	1,75
29	22	107	151	109	155	-17,05	-17,42	17,05	17,42
30	23	168	229	265	225	-15,36	8,16	15,36	8,16
31	22	158	218	246	252	15,95	-1,2	15,95	1,2
32	39	222	239	237	242	-6,5	-1,04	6,5	1,04
33	22	233	223	206	175	2,04	8,13	2,04	8,13
34	28	238	230	305	298	1,7	1,16	1,7	1,16

MUESTRA DISFUNCIONALES TESIS

PACIENTES	EDAD	MCVMD	MCVMI	MCVTD	MCVTI	IAMAS	IA TEMP	IAAMAS	IAATEMP
1	47	147	167	167	147	-6,36	6,36	6,36	6,36
2	50	15,5	15	56	70	1,63	-11,11	1,63	11,11
3	46	10	30	68	110	23,59	25	23,59	25
4	35	75	85	70	80	-6,25	-6,66	6,25	6,66
5	25	167	162	93	189	1,51	-34,04	1,51	34,04
6	45	90	82	87	77	4,65	6,09	4,65	6,09
7	36	59	22	38	17	45,67	38,18	45,67	38,18
8	38	29	89	126	126	-50,84	0	50,84	0
9	36	68,3	13	27	101	68	-57,81	68	57,81
10	29	58	39	139	132	19,58	2,58	19,58	2,58
11	43	81	82	114	98	-0,61	7,54	0,61	7,54
12	40	53,3	41,2	81,1	80	12,8	0,68	12,8	0,68
13	35	222	74	136	84	50	23,63	50	23,63
14	50	33	45	65	122	-15,38	-30,48	15,38	30,48
15	32	65	71	52	67	-4,4	-12,6	4,4	12,6
16	29	83	97	78	87	-7,7	-5,4	7,7	5,4
17	24	15	40	50	51	-45,45	-0,99	45,45	0,99
18	26	111	112	182	164	-44	5,2	0,44	5,2
19	38	65	233	7,5	203	-56,37	92,87	56,37	92,87
20	26	183	90	60	45	34,06	14,28	34,06	14,28
21	28	44	238	101	145	9,16	-17,88	9,16	17,88
22	32	61	61	9	14	-16,19	-21,73	16,19	21,73
23	29	183	139	173	201	13,66	-7,48	13,66	7,48
24	47	63	96	85	81	-20,75	2,4	20,75	2,4
25	41	96	70	107	99	15,66	3,88	15,66	3,88
26	20	82	92	69	79	-5,74	-6,75	5,74	6,75
27	41	93	87	81	72	3,33	5,88	3,33	5,88
28	45	100	197	240	191	-32,65	11,36	32,65	11,36
29	41	37	28	62	52	13,84	8,7	13,84	8,7
30	25	49	31	181	63	22,5	48,36	22,5	48,36
31	35	71,4	98,1	94	153	-15,75	-23,88	15,75	23,88
32	31	136	88	105	122	21,42	-7,48	21,42	7,48
33	45	23	25	44	65	-4,16	-19,26	4,16	19,26
34	29	55	102	146	130	-29,93	5,79	29,93	5,79
35	45	91	111	139	163	-9,54	8,14	9,54	8,14
36	22	158	45	190	202	-55,6	-3,06	55,6	3,06
37	24	79	108	63	163	-15,66	-38,02	15,66	38,02

ANEXO 7: DATOS MUESTRA TEST REPRODUCIBILIDAD

LTA _r	LMM _r	RMM _r	RTA _r	LTA _m	LMM _m	RMM _m	RTA _m	
3,20	4,20	2,10	3,30	211,30	247,30	270,00	197,20	1º DIA
1,70	2,00	1,70	2,70	148,70	152,00	185,30	144,50	
2,50	2,00	0,60	2,50	127,70	191,90	176,20	96,90	
2,10	2,40	1,50	1,70	66,20	68,90	101,10	53,90	
4,00	2,40	1,50	3,40	118,30	172,70	124,10	232,50	
3,20	0,60	1,20	1,20	206,50	216,40	231,40	228,00	
1,40	1,00	1,40	3,50	178,50	218,70	261,20	181,90	2º DIA
2,00	1,80	1,20	3,20	177,70	144,30	161,70	200,90	
2,50	1,60	0,70	1,60	119,80	153,60	180,00	136,20	
1,20	1,20	1,50	1,10	37,90	85,00	118,80	52,70	
2,80	1,50	1,40	2,60	124,50	116,70	75,80	176,30	
1,50	4,20	5,60	2,80	178,90	166,10	131,90	172,90	
2,50	1,40	2,50	2,00	209,60	245,00	276,00	213,30	3º DIA
1,50	3,30	1,40	1,70	188,50	182,50	179,30	172,70	
2,70	1,70	0,80	1,60	120,50	150,50	177,10	141,20	
0,80	1,00	1,40	0,90	36,10	82,60	85,60	47,30	
2,50	1,90	1,00	3,30	114,70	173,90	152,60	218,40	
1,70	3,50	1,9	1,00	170,70	147,10	181,30	141,00	
2,30	1,10	2,10	2,70	217,50	239,40	280,10	185,60	4º DIA
1,70	2,10	1,70	1,30	175,50	165,00	225,80	216,60	
2,30	0,40	0,40	2,00	121,90	130,10	223,10	133,40	
1,10	1,10	1,50	1,00	43,30	89,70	101,90	55,80	
2,80	1,80	1,00	2,30	113,10	181,50	152,40	218,70	
1,30	3,90	2,30	1,60	158,70	135,80	156,50	122,30	
1,10	1,20	1,40	2,10	212,10	237,40	268,70	185,00	5º DIA
4,30	2,30	1,40	2,00	139,90	162,40	173,20	190,80	
1,20	0,40	0,50	1,10	127,30	124,90	228,30	145,00	
1,80	1,10	1,20	0,50	34,40	95,60	127,80	60,70	
3,10	1,80	1,00	2,50	110,00	181,10	144,10	226,10	
1,50	3,6	2,10	1,5	179,00	169,3	199,60	183,7	

ANEXO 8: INFORME COMITÉ ÉTICO



Hospital Clínico San Carlos


**Informe Dictamen Protocolo Favorable
Otros Estudios**

C.P. - C.I. 10/105-E

12 de marzo de 2010

CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

INFORME DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA

DÑA MA DEL MAR GARCÍA ARENILLAS, SECRETARIA DEL COMITÉ ÉTICO DE INVESTIGACIÓN CLÍNICA DEL HOSPITAL CLÍNICO SAN CARLOS DE MADRID.

CERTIFICA

Que en el estudio titulado: **"Protocolo de trabajo de la tesis estudio de la asimetría muscular en disfunción cráneomandibular mediante registros electromiográficos"** con Código Interno: 10/105-E.

- o Se cumplen los requisitos necesarios de idoneidad del protocolo en relación con los objetivos del estudio y están justificados los riesgos y molestias previsibles para el sujeto.
- o Es adecuado el procedimiento para obtener el consentimiento informado.
- o La capacidad del investigador y los medios disponibles son adecuados para llevar a cabo el estudio.
- o El alcance de las compensaciones económicas previstas no interfiere con el respeto de los postulados éticos.

Es por ello que el Comité **informa favorablemente** sobre la realización de dicho proyecto por el Dr Fernando Aneiros López, de la Facultad de Odontología (Servicio de Rehabilitación y Electromiografía) de la Universidad Complutense de Madrid, como Investigador Principal.

Lo que firmo en Madrid, a 12 de marzo de 2010



Fdo: Dra. Mar García Arenillas
Secretaria del CEIC Area 7 - Hospital Clínico San Carlos

Hospital Clínico San Carlos

Página 1 de 1

C/ Doctor Martín Lagos, s/n. Madrid 28040 Madrid España

Tel. 91 330 34 13 Fax. 91 330 32 99 Correo electrónico ceic.hcsc@salud.madrid.org

